This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

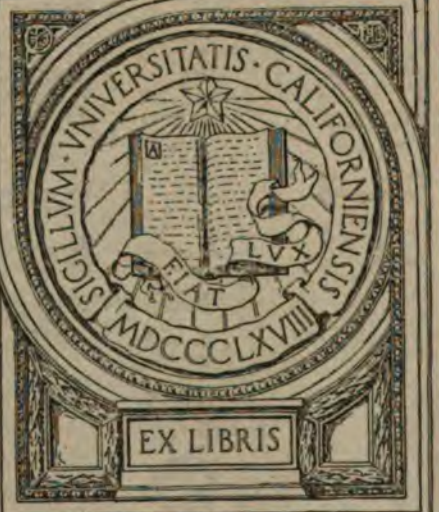
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

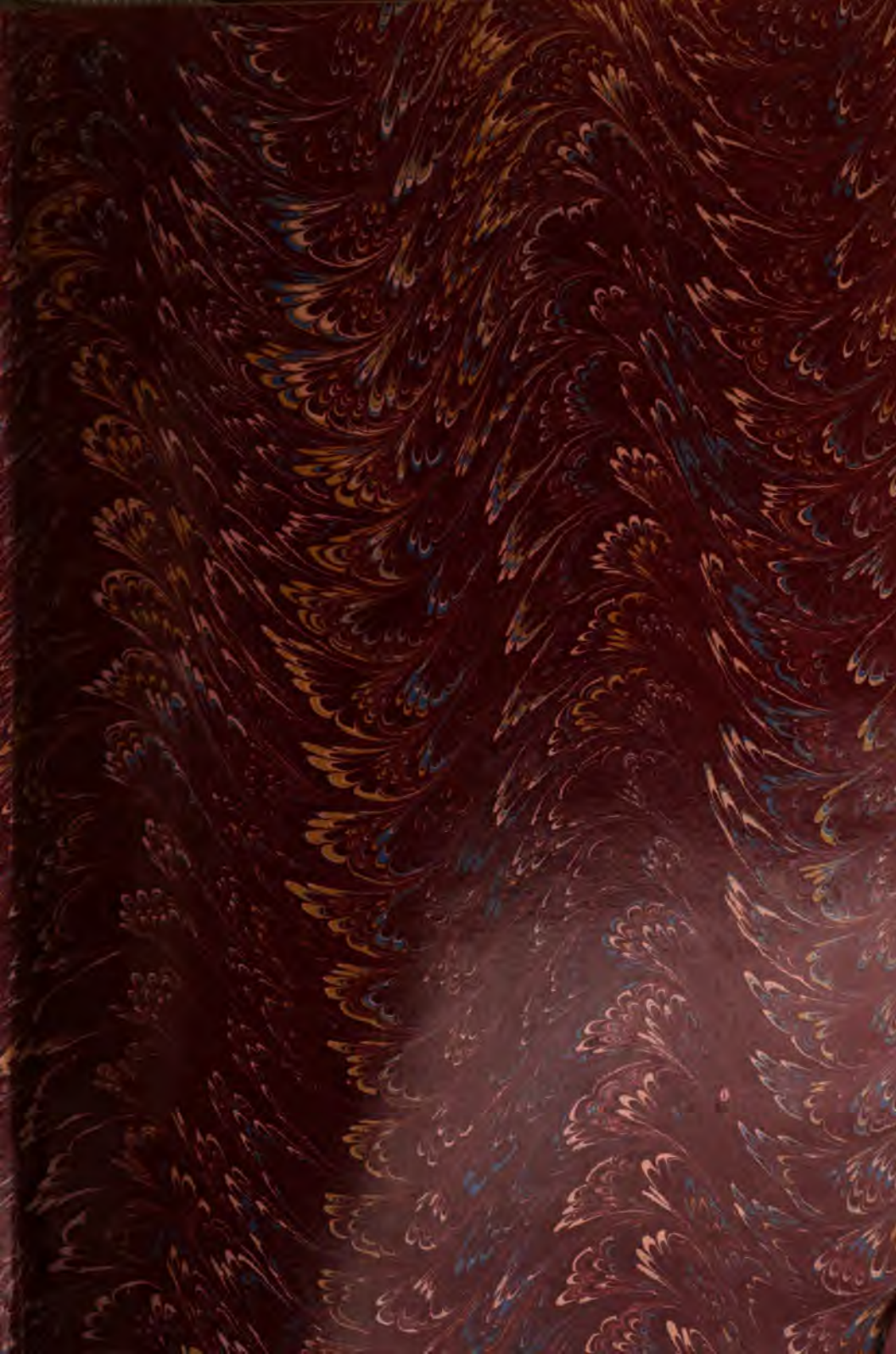
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 859

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS



98469
106

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. v. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAHLER in Wien, Prof. KAST in Breslau, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Marburg, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in Jena, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Badenweiler-Sanremo, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

NEUNUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 64 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 1 TAFEL.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

Inhalt des neunundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 17. November 1891.

Seite

I. Robert Koch's Tuberculosenbehandlung. Von Dr. Aufrecht in Magdeburg 1

II. Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinose. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. L. Lichtheim in Königsberg. Von Dr. Alexander Lewin, Privatdocent an der militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg. (Hierzu Tafel I) 26

III. Zur Kenntniss der Hysteria magna virilis traumatica. Aus dem städt. allgem. Krankenhause im Friedrichshain zu Berlin (Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer). Von Dr. A. Neumann, Assistenzarzt 38

IV. Ueber Cercomonas coli hominis. Aus dem med.-klinischen Institut zu München. Von Dr. Richard May. (Mit 1 Abbildung im Text) . 51

V. Natrium dithiosalicylicum als Antirheumaticum. Aus dem med.-klinischen Institut zu München. Von Dr. R. May und Dr. F. Voit . 56

VI. Dosirung der Elektricitätsmenge bei der Anwendung der dipolaren hydroelektrischen Bäder. Von T. Wjasemsky, gew. Assistent an der Klinik der Nervenkrankheiten zu Moskau. (Mit 2 Abbildungen im Text) 60

VII. Ueber die Darmfäulniss bei Nierenentzündung und Icterus nebst Bemerkungen über die normale Darmfäulniss. Beiträge zur Lehre vom antiseptischen Werth der Magensalzsäure und der Galle. Aus der medicinischen Hospitalklinik zu Warschau. Von Dr. med. Biernacki in Warschau, früherer Assistent der Klinik 87

VIII. Besprechungen.

1. Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie (A. Beckh) . 123
2. Edelmann, Elektrotechnik für Aerzte (H. Rieder) 124

851.

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 12. Mai 1892.

Seite

IX. Zur Statistik und Aetiologie des Scorbuts. Die Scorbutepidemie von 1889 nach Beobachtungen im St. Petersburger Nicolai-Militärhospital. Von Dr. Leo Berthenson, Consultant für innere Krankheiten am Nicolai-Militärhospital und an der Heilanstalt I. K. H. der Frau Grossfürstin Marie von Russland, Herzogin von Edinburg. (Mit 6 Curven) 127

X. Beiträge zur Aetiologie der puerperalen Osteomalacie. Aus dem klinischen Institut der Universität München. Von Dr. H. Eisenhart in München 156

XI. Zur Kenntniss des Leidens des Bauchsympathicus. Von Prof. S. Talma in Utrecht 206

XII. Klinisch-statistische Notizen über Typhus abdominalis. Nach den Beobachtungen der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. in den Jahren 1882—1887. Von Dr. med. Karl Studer, approb. Arzt 244

XIII. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Riegel in Giessen. Von W. P. Dunbar aus St. Paul (Nordamerika), Assistent am hygienischen Institut in Giessen. Von der med. Facultät in Giessen gekrönte Preisschrift. (Mit 1 Abbildung) 271

XIV. Kleinere Mittheilung.

Klinische Untersuchungen über Schrumpfniere. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. med. Zangger 308

XV. Besprechungen.

1. Oertel, Allgem. Therapie der Kreislaufstörungen (Dr. Schmid-Reichenhall) 316
2. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten (Schech) 319
3. Goldschmidt, Die Lepra auf Madeira (Kopp-München) . 320
4. Landerer, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure (Sittmann-München) 321

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 16. Juni 1892.

XVI. Zur Statistik und Aetiologie des Scorbuts. Die Scorbutepidemie von 1889 nach Beobachtungen im St. Petersburger Nicolai-Militärhospital. Von Dr. Leo Berthenson, Consultant für innere Krankheiten am Nicolai-Militärhospital und an der Heilanstalt I. K. H. der Frau Grossfürstin Marie von Russland, Herzogin von Edinburg. (Fortsetzung von S. 155) 323

Seite

XVII. Die quantitative Pulsanalyse mit dem Sphygmochronographen von Jaquet und ihre Verwerthung zu diagnostischen Zwecken. Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Von Paul von der Mühll, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 3 Abbildungen) 348

XVIII. Materiale zur differentiellen Diagnose gewisser Gestalten combinirter Herzfehler. Von Dr. J. v. Maximowitsch in Warschau. (Mit 26 Curven) 377

XIX. Klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung des Herzstosses und des Pulses bei normalen anatomischen Verhältnissen von Seiten des Herzens und der Gefässe. Von Dr. J. v. Maximowitsch aus Warschau. (Mit 20 Curven) 394

XX. Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. Ernst Romberg, Privatdocent und Assistent der Klinik. (Schluss zu Bd. XLVIII. S. 369) 413

XXI. Ueber primäre chronische Myocarditis. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Von Dr. K. Kelle 442

XXII. Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Von Dr. L. Darkschewitsch, Privatdocent an der Universität zu Moskau 457

XXIII. Cerebellare Ataxie und Gesichtsfeldsamblyopie nach einer Kopfverletzung. Aus der medicinischen Klinik zu München. Von Dr. Fritz Moritz, Privatdocent und Assistent der Klinik. (Mit 4 Abbildungen) 472

XXIV. Kleinere Mittheilung.
Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses. Aus der inneren Abtheilung von Dr. F. Dunin im Krankenhause „Kindlein Jesus“ zu Warschau. Von Dr. S. Mintz 487

XXV. Besprechung.
Ullmann, Beiträge zur Lehre von der Osteomyelitis acuta (Sittmann-München) 501

Sechstes Heft.

ausgegeben am 21. Juli 1892.

XXVI. Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Von Dr. A. Sokolowski, Primärarzt am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau, und Dr. Z. Dmochowski, Assistenzarzt ebendaselbst 503

XXVII. Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel. Von Dr. G. Hoppe-Seyler, Privatdocent und Assistenzarzt 531

XXVIII. Ueber Myxödem. Von Prof. E. Kraepelin in Heidelberg . . . 587

XXIX. Kleinere Mittheilung.
Fall von erworbener (traumatischer) Trichterbrust bei einem an Hysteria virilis (ex traumate) leidenden Manne. Von Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. (Mit 1 Abbildung) 604

XXX. Besprechungen. Seite

1. Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms (Schmaus) 609
2. Byrom Bramwell, Atlas of clinical Medicine (Sittmann) . 613
3. Husemann, Handbuch der Arzneimittellehre (J. Brandl) . . 614
4. Hennig, Wesen und Werth der Liebreich'schen Serumtherapie (Sittmann) 615
5. Lassar-Cohn, Moderne Chemie (Moritz) 616
6. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase (Wertheimber) 617
Programm zur 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg 619

I.

Robert Koch's Tuberculosenbehandlung.

Von

Dr. Aufrecht

in Magdeburg.

Am 26. November 1890 war ich in der Lage, mit den Injectionen des Koch'schen Mittels bei Lungentuberculösen zu beginnen. Zuvor aber hatte ich, um ein sicheres Urtheil über seinen Werth zu erlangen, meine Kranken in 4 Gruppen geordnet.

Zur ersten Gruppe rechnete ich die Fälle, bei denen nur einfache Verdichtungen der Lungenspitzen constatirt werden konnten, gleichviel ob eine Hämoptoë voraufgegangen war oder nicht.

Als klinischer Befund war mir dabei maassgebend: leerer oder gedämpfter Percussionsschall, meist nur über einer der beiden Supraclaviculargruben mit abgeschwächtem, auch saccadirtem Athmen, oder geringem Katarrh. Und zu den subjectiven, nicht immer insgesammt vorhandenen Symptomen gehören: Anämie, Körperschwäche, Magenbeschwerden, Neigung zu Schweissen, Nachtschweisse, Husten.

Solchen Fällen liegen, nach meiner Erfahrung, als anatomisches Substrat entweder ein einzelner oder mehrere käsige Herde zu Grunde, deren Umgebung in verschieden grosser Ausdehnung pneumonisch verdichtet ist. An dem Zustandekommen dieser Verdichtung ist in erster Linie das Alveolarepithel durch Quellung betheiligt; hinterher schliesst sich an die Quellung eine Exsudation weisser Blutkörperchen in die Alveolarräume an.[1])

Den sichersten Beweis für diesen pathologisch-anatomischen Vorgang liefern die nicht seltenen Fälle, in denen die Krankheit mit einer Hämoptoë gleichsam aus heiterem Himmel einsetzt. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass dies der Beginn der Krankheit ist. Erforscht man die Antecedentien des betreffenden Patienten genauer, so überzeugt man sich, dass fast immer einzelne wichtige Symptome, wie Anämie, Nachtschweisse, oder ein zu wenig beachteter Husten,

1) Vgl. meine pathologischen Mittheilungen. 4. Heft: Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.

Mit Zugrundelegung dieser Eintheilung ging ich nun an die Vornahme der Injectionen.

Bezüglich der Ausführung der Injectionen will ich nur noch bemerken, dass ich mich von Anfang an der Koch'schen Spritze bedient und dieselbe auch dauernd angewendet habe. Ihre Vorzüge vor allen anderen Spritzen waren mir so einleuchtend, dass hiergegen die anfänglichen kleinen technischen Schwierigkeiten gar nicht ins Gewicht fallen konnten. Die einzige wesentliche Erschwerung bestand darin, dass bisweilen trotz energischen Druckes auf den kleinen Gummiballon die Flüssigkeit durch die in das Unterhautbindegewebe des Rückens eingestochene Canüle nicht hindurchgepresst werden konnte. Ein theilweises Zurückziehen der Canüle, wie dies Dengel empfohlen hat, genügte ausnahmslos, um das Hinderniss: eine kleine Luftblase an der Ansatzstelle zwischen Canüle und Glasröhrchen, zu beseitigen. Der Eintritt eines geringen Luftquantums in das Unterhautbindegewebe hat niemals irgend einen Nachtheil im Gefolge gehabt. Ich habe bis zum 15. Sept. im Ganzen 6321 Injectionen gemacht, ohne jemals eine Abscedirung an der Injectionsstelle gesehen zu haben.

Eine weitere Schwierigkeit erwuchs durch die Nothwendigkeit, nach vollführter Injection den Gummiballon in seine Gleichgewichtslage zurückschnellen zu lassen. Da die Oeffnung im Ballon am höchsten Punkte, unter dem comprimirenden Daumen liegt, so konnte beim Nachlassen des Druckes infolge der gleichzeitigen Ausdehnung des Ballons die Oeffnung nicht frei werden; der Ballon musste wie eine Saugpumpe wirken und einen Theil der injicirten Flüssigkeit, ja auch Blut ansaugen. Ich brachte darum die Oeffnung im Ballon an der unteren Peripherie an, so dass dieselbe mit dem Zeigefinger gedeckt wurde. Nach vollführter Injection entfernte ich den Zeigefinger von der Oeffnung im Ballon und liess denselben erst hiernach durch Nachlassen des Daumendruckes in seine Gleichgewichtslage zurückschnellen.

Der wesentliche Vorzug der Koch'schen Spritze vor der Pravaz'schen mit allen ihren Modificationen besteht darin, dass die erstere einen bei Weitem höheren Grad von Sauberkeit ermöglicht. Dies bezieht sich nicht nur auf die leichter durchführbare Reinhaltung der Spritze, sondern auch auf die Injectionsflüssigkeit.

Während bei der Pravaz'schen Spritze die in die Spritze einzusaugende Flüssigkeit entweder in eine Schale gegossen oder die Spritze, resp. deren Canüle in die geöffnete, die Flüssigkeit enthaltende Flasche hineingesteckt werden muss, während dieser Zeit also organisirte oder unorganische Bestandtheile aus der umgebenden Luft hineinfallen können, somit die übrigbleibende Flüssigkeit dem Verderben ausgesetzt wird, lässt sich bei Anwendung der Koch'schen Spritze die Injectionsflüssigkeit absolut steril erhalten. Nach der von mir eingehaltenen Gebrauchsweise wird die mit ½ proc. Carbolwasser hergestellte 1 proc. Lösung von Tuberculin in die bekannten Tropfgläser mit eingeriebenem Stöpsel gethan. Diese Tropfgläser sind an einer Stelle des Halsrandes mit einer kleinen Spitze zum Abtropfen der Flüssigkeit versehen und dieser Spitze gegenüber befindet sich mitten im Halse ein kleines Loch für den Eintritt der Luft an Stelle der abtropfenden Flüssigkeit. Dieses Loch wird durch

einen kleinen Wattebausch gedeckt, dessen Peripherie mit sogenanntem amerikanischem Heftpflaster festgehalten wird, welches, dem Wattebausch entsprechend, einen kreisrunden Ausschnitt hat und den Hals der Flasche zur Hälfte umgiebt. Die solchergestalt hergerichteten Flaschen werden vor der Füllung mit der Tuberculinlösung sorgfältig sterilisirt. Ihr Inhalt kann also bis zum letzten Tropfen steril erhalten bleiben, da die eintretende Luft durch die Watte filtrirt wird. Es ist mir darum auch nicht passirt, dass die Flüssigkeit selbst nach 3 Wochen irgend eine Trübung gezeigt hätte, und ich glaube, dass sie sich auch noch länger unverändert halten kann.

Das Eintropfen der Flüssigkeit in die Spritze geschieht am besten in der Weise, dass das Glasröhrchen auf den Daumen aufgestützt und zwischen Zeige- und Mittelfinger festgehalten wird. Hierauf wird der Gummiballon aufgesetzt, der Hahn geschlossen und das Glasrohr fast horizontal gehalten, um bei dem nun folgenden Ansetzen der Canüle in diese selbst keinen Tropfen aus dem Glasrohr vorweg hineinfliessen zu lassen. Nicht unwesentlich ist es, die Flasche nur bis zur Hälfte mit der Injectionsflüssigkeit zu füllen, weil diese dann bequemer abtropft.

Als Applicationsstelle wählte ich die Haut des Rückens, wie es Koch empfohlen hat. Die erste Injection wurde innerhalb des rechten Schulterblattes in der Höhe der Spina gemacht, die zweite an der analogen Stelle links, die dritte und vierte etwas oberhalb und nach innen von der Spitze der Scapula, die fünfte und sechste unterhalb und nach innen von der Scapularspitze. Auf diese Weise brauchte ich erst nach 6 Injectionen zur ersten Injectionsstelle zurückzukehren, an welcher die nach den ersten Injectionen fast immer 24—36 Stunden lang vorhandene Schmerzhaftigkeit oder Schwellung längst geschwunden war.

Die Kranken, bei denen ich meine Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte, gehörten von Anfang an zum Bestande des Magdeburger Krankenhauses und die meisten von ihnen, wie das wohl in allen Krankenhäusern der Fall sein dürfte, zu der von mir gekennzeichneten 4. Gruppe. Es waren also hektische Phthisiker, welche nach den bisherigen Erfahrungen keine Hoffnung auf Genesung hatten. Doch waren auch die anderen Gruppen ausreichend vertreten.

Ich verfuhr mit meinen Injectionen so, wie es Koch in seinen „Weiteren Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberculose" empfohlen hatte und wie ich es bei dem Besuch einer privaten, sowie einer öffentlichen Klinik in Berlin ausführen gesehen habe. Ich begann mit 1—2 Mgrm. der Originalflüssigkeit, wiederholte dann „dieselbe Dosis so lange täglich einmal, bis keine Reaction eintrat" und steigerte die Quantität bei analogem Vorgehen um 1—2 Mgrm. Wenn ich über 5 Mgrm. hinausgekommen war, ohne eine Reaction erhalten zu haben, vermehrte ich die Dosis auch wohl um 3 Mgrm.

Wie dies nicht anders zu erwarten war, mussten zunächst die schwersten Fälle bestimmte Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Wirkung bieten. Ich hatte mich von vornherein nicht etwa der Hoff-

nung hingegeben, dass schwere Fälle geheilt werden könnten, aber ich durfte wenigstens einen Aufschub des tödtlichen Ausganges erwarten. Statt dessen trat das gerade Gegentheil ein. Nach meinen gesammten bisherigen Erfahrungen darf ich mit Bestimmtheit behaupten, dass diese schweren Fälle wenigstens um Wochen früher starben, wie es ohne die Injectionen der Fall gewesen wäre. — Nicht minder überraschend waren die Sectionsergebnisse.

Der erste tödtliche Ausgang trat bei einem 27 Jahre alten Postbeamten ein. Vom 27. November bis zum 27. December 1890 hatte er 21 Injectionen erhalten. In Anbetracht des ständigen Fiebers hatte ich mehrmals zwischen den einzelnen Injectionen 48stündige Pausen gemacht. Die höchste Dosis, zu welcher ich gelangt war, betrug 5, die Gesammtmenge 78 Mgrm. Am 30. December trat der Tod ein und 24 Stunden später wurde die Section ausgeführt. Ausser grossen Cavernen in beiden Oberlappen fand sich eine ausgedehnte frische Miliartuberculose in allen übrigen Lungentheilen. Ich sprach schon am Sectionstische die Ansicht aus, dass die Miliartuberculose eine frische sei und dass angenommen werden müsse, sie sei während der Injectionszeit aufgetreten.

Der zweite, gleichfalls zur 4. Gruppe gehörige Patient, ein 31 Jahre alter Mann, starb am 29. December 1890. Im Ganzen hatte derselbe vom 30. November bis zum 25. December 17 Injectionen erhalten. Das höchste Quantum betrug *pro dosi* 7, die Gesammtmenge 77 Mgrm. Hier hatte sich eine Verdichtung des rechten Unterlappens und am 26. December ein rechtsseitiger Pneumothorax eingestellt. Die Section ergab ausser einer frischen Miliartuberculose der linken Lunge eine ausgedehnte tuberculöse Erkrankung des rechten Oberlappens mit Cavernen, und im rechten Mittel- und Unterlappen eine pneumonische Infiltration von so eigenartiger Beschaffenheit, wie ich sie bisher noch nicht gesehen hatte. Das Gewebe war vollkommen luftleer, dabei auffallend schlaff und auf dem Durchschnitt von eigenthümlich blassgrauem, grobkörnigem Aussehen. Im Unterlappen fand sich eine etwa wallnussgrosse Höhle mit zerfetzter Wand, durch welche eine Perforation nach der Pleurahöhle hin stattgefunden hatte.

Ich konnte nicht umhin, diesen eigenartigen Befund als eine Folge der Injectionen anzusehen.

In einem dritten Fall, welcher einen 26 Jahre alten Mann betraf, fanden sich wiederum, ausser einer grossen Caverne im rechten Oberlappen, frische Miliartuberkel in der linken Lunge.

In einem vierten Fall, bei einer 30 Jahre alten Frau, fanden sich ausser Cavernen in beiden Oberlappen Miliartuberkel auf der Pleura

und im Darm eine beträchtliche Zahl von grösseren Geschwüren, welche allesammt vollständig gereinigt waren. Dabei bestand eine auffallend starke Hyperämie des Geschwürsgrundes, sowie der ganzen dazwischenliegenden Darmschleimhaut. Weder auf dem Grunde der Geschwüre, noch auf der entsprechenden Serosa waren Miliartuberkel vorhanden.

Bei der Schilderung dieser Fälle glaubte ich mich kurz fassen zu dürfen; sie boten nur Dasjenige, was Virchow[1]) bei seinen Sectionen beobachtet und in seiner Mittheilung über die Wirkung des Koch'schen Mittels geschildert hat.

Die während der Injectionszeit entstandene Miliartuberculose — und ich für meinen Theil zweifle nicht an dem zeitlichen Zusammenhange — führt Virchow auf eine Verschleppung von Keimen, resp. von Tuberkelbacillen aus den anfänglich vorhandenen Herden zurück. „Wenn an irgend einer Stelle", sagt er, „durch die Einwirkung des Mittels ein Erweichungsprocess entsteht, der mehr flüssige oder wenigstens bewegliche Zerfallsproducte schafft, können diese Producte auch verschleppt werden und an anderen Stellen neue Herde erzeugen".

Es giebt aber für die während der Injectionszeit entstandene Miliartuberculose noch eine andere Deutung, welche ich gegenüber der Virchow'schen vertrete.

Die Berechtigung zu meiner abweichenden Deutung gründe ich vor Allem auf die Thatsache, dass in keiner von meinen Beobachtungen eine allgemeine Miliartuberculose aufgetreten war, welche unbedingt jedesmal hätte vorhanden sein müssen, wenn eine Verschleppung von den anfänglich existirenden Herden, d. h. eine Verbreitung durch die Blutbahn stattgefunden hätte.

Ich nehme vielmehr an, dass schon vor Beginn der Behandlung in den Lungen, oder auf den Pleuren, oder auf dem Pericard Tuberkelbacillen sich angesiedelt haben, ohne einen besonderen Reiz auf das Gewebe auszuüben, so dass eine entzündliche Reaction desselben nicht zu Stande gekommen ist. Erst mit dem Beginn der Injectionen ist dieselbe aufgetreten. Die Miliartuberkel haben sich bei Weitem rascher entwickelt, wie es ohne die Injectionen möglich gewesen wäre. Ich glaube, nicht zu weit zu gehen, wenn ich die Möglichkeit ins Auge fasse, dass in allen diesen weit vorgeschrittenen Fällen auch ohne die Injectionen die Miliartuberkel sich in ganz gleicher Weise, nur beträchtlich langsamer ausgebildet hätte, weil die reactive Entzündung

1) Ueber die Wirkung des Koch'schen Mittels auf innere Organe Tuberculöser. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 2.

bei den so hochgradig heruntergekommenen Individuen ohne die Injectionen eine viel langsamere gewesen wäre.

Auf diese Weise würde auch der durch die Injectionen herbeigeführte raschere und ungünstige Verlauf der Krankheit bei hektischen Fällen erklärlich sein.[1])

Gleichviel aber, welche Deutung die richtige ist, das Koch'sche Mittel könnte nicht angewendet werden, wenn das Auftreten einer solchen Miliartuberculose von unberechenbaren Bedingungen abhängig wäre. Glücklicherweise ist dies aber nicht der Fall, denn ich habe die Miliartuberculose nur bei den von mir zur 4. Gruppe gerechneten Fällen, d. h. bei hektischen Phthisen, auftreten gesehen.

Hierauf aber lässt sich nur eine einzige Schlussfolgerung gründen und die lautet: *Alle Fälle, welche zu der von mir charakterisirten 4. Gruppe gehören und bei denen von vornherein eine Besserung oder Heilung sehr unwahrscheinlich erschien, sind von der Behandlung mit Tuberculin in den angegebenen Dosen auszuschliessen.* Jede weitere Folgerung, insbesondere die hierauf gegründete Warnung vor der Anwendung dieses Mittels überhaupt, ist unberechtigt. Denn ich habe bei keinem von all den Fällen, welche ich zu den ersten 3 Gruppen gerechnet und mit Tuberculin behandelt habe, eine Miliartuberculose auftreten gesehen. Da die Gesammtzahl dieser zur Zeit — Mitte September 1891 — schon aus der Behandlung entlassenen Fälle sich auf 112 beläuft, so dürfte damit eine genügende Sicherung meiner Schlussfolgerung gegeben sein.

Unter einen wesentlich anderen Gesichtspunkt, wie das Auftreten einer Miliartuberculose während der Injectionszeit, fällt die nach der Anwendung von Tuberculin entstandene Form diffuser Lungenentzündung, welche nach Virchow's Urtheil der katarrhalischen Pneumonie ähnlich ist. Ich habe ausser dem einen schon erwähnten Falle noch eine zweite Pneumonie gleicher Art auf dem Sectionstische zu sehen Gelegenheit gehabt, aber nur den ersteren etwas eingehender geschildert, weil hier genau so, wie es Virchow beschrieben hat, infolge raschen Zerfalls ein Erweichungsherd im Unterlappen entstanden war, der zum Pneumothorax geführt hatte.

---

1) Uebrigens hat auch schon Brieger (Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 5) erklärt, dass das Auftreten neuer Herde an vorher gesund erscheinenden Stellen, in der Nachbarschaft der alten, auf einem Sichtbarwerden tieferliegender, zunächst nur mikroskopisch kleiner Herde beruht, welche unter der Einwirkung des Verfahrens durch die an der Schleimhaut sehr schnell auftretende Epithelnekrose rasch zum Vorschein kommen.

Es dürfte nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass solche Pneumonien als eine Folge der Injectionen anzusehen sind und, wie Virchow sagt, ein Analogon der entzündlichen Vorgänge darstellen, welche nach den Injectionen an äusseren Theilen auftreten.

Diese durch die Injectionen verursachte pneumonische Verdichtung aber hat mit eigentlicher Tuberculose nichts gemein; dies lehrte mich sehr bald die klinische Beobachtung. Denn zu meiner grossen Ueberraschung trat diese katarrhalische Pneumonie, welche ich auf dem Sectionstisch nur bei hektischen Fällen gesehen hatte, auch bei minder vorgeschrittener Tuberculose auf.

Am 29. November 1890 war bei einem 22 Jahre alten Kaufmann, den ich zur 1. Erkrankungsgruppe gerechnet hatte, mit den Injectionen begonnen worden. Bis zum 11. December 1890 hatte er unter überaus geringen Fiebersteigerungen, welche über 38° nicht hinausgingen, im Ganzen 7 Injectionen erhalten. Die 6. Injection am 7. December betrug 1 Cgrm., ebenso die 7., welche am 11. December vorgenommen wurde. Am 13. December stellte sich unter beträchtlicher Temperatursteigerung eine Paratyphlitis mit grossem Exsudat ein. Obwohl von Seiten des Darms keine Krankheitssymptome bestanden hatten, lag es doch nahe anzunehmen, dass ein tuberculöses Darmgeschwür infolge der Injectionen zur Entzündung in seiner Umgebung geführt hatte. Die Injectionen wurden ausgesetzt, trotzdem gesellte sich am 19. December eine Pneumonie des rechten Unterlappens hinzu. Es bestand über demselben intensive Dämpfung, leises bronchiales Athmen, verstärkter Pectoralfremitus, blutige Sputa aber fehlten gänzlich.

Erst am 15. Januar 1891 konnte die Pneumonie als vollkommen beseitigt angesehen werden. Es bedurfte der sorgfältigsten Pflege, um den höchst bedenklichen Zustand zu heben. Gegen das Fieber hatten sich mittelgrosse Chinindosen recht nützlich erwiesen.

Bei dem Patienten war zwischen dem 29. November, dem Tage der 1. Injection, und dem 11. December, dem Tage der 7. und vorläufig letzten Injection, eine Steigerung des Körpergewichts von 58 auf 60 Kilo erzielt worden. Während der Pneumonie, also bis zum 15. Januar, hatte er volle 10 Kilo an Gewicht verloren. Am 21. Januar wurden die Injectionen mit Tuberculin wieder aufgenommen. Bis zum 6. März erhielt er noch 15 Injectionen; die letzten 4 betrugen je 15 Mgrm. Am 7. März wurde er vollständig geheilt, d. h. ohne jeden objectiven Befund aus dem Krankenhause entlassen; sein Gewicht betrug am 5. März 65 Kilo, also 7 Kilo mehr wie bei seiner Aufnahme und 17 Kilo mehr wie nach abgelaufener Lungenentzündung.

Weiterhin erhielt er noch 3 Injectionen von je 1 Cgrm. in 8tägigen Zwischenräumen. Dass die Heilung von Dauer sei, konnte anfangs Juni, also 3 Monate nach seiner Entlassung, constatirt werden. Er musste in dieser Zeit von Neuem das Krankenhaus aufsuchen, weil eine Paratyphlitis aufgetreten war, welche sehr rasch heilte.

Der 2. Fall von Pneumonie der ganzen rechten Lunge stellte sich bei einem 38 Jahre alten Arbeiter ein, welcher zur 2. Gruppe von Lungenleidenden gehörte, ausserdem aber eine tuberculöse Ulceration der Stimmbänder hatte. Am 3. December 1890 hatte er die 1. Injection von 2 Mgrm., am 4. December 3, am 5. December 5, am 6., 7., 8., 9., 11. und 13. December 7½, am 15., 18., 21., 25., 28. und 31. December 1890 und 4. Januar 1891 je 10, am 9. Januar 7½ Mgrm. erhalten. Am 11. Januar konnte eine totale Pneumonie der rechten Lunge constatirt werden. Dieselbe war erst am 12. Februar unter Aufbietung aller medicamentösen und diätetischen Hülfsmittel geheilt. Der Patient, welcher nach den ersten 7 Injectionen von einem Anfangsgewicht von 53 auf 55 Kilo gestiegen war, wog am 11. Februar nur 50,5 Kilo; er hatte also um 4,5 Kilo abgenommen. Leider liess er sich weiterhin im Krankenhause nicht halten. Wie ich erfahren habe, ist er kurze Zeit nach der Entlassung in seiner Behausung gestorben.

Ich hegte keinen Augenblick Zweifel, dass bei diesen beiden Patienten zu viel injicirt worden war, obwohl in dem 1. Falle die Temperatur nur 2mal bis 37,9, im letzteren Falle nur 1mal bis 38,8° gestiegen war.

Ich zog hieraus den Schluss, dass die pneumonischen Verdichtungen aufgetreten waren, weil entweder die Dosen zu gross gewesen sind, oder die Injectionen zu häufig gemacht wurden. In jedem Falle hatte eine Cumulirung der Wirkung stattgefunden.[1])

Wie berechtigt diese Anschauung war, lehrte mich sehr bald eine weitere Beobachtung.

Am 13. December 1890 um 11 Uhr Vormittags hatte der 15 Jahre alte Knabe Fliess, welchen ich zur 1. Gruppe rechnete und bei welchem eine Dämpfung beider Supraclaviculargegenden, sowie der rechten Fossa infraclavicularis bestand, als 1. Injection 2 Mgrm. erhalten. Nach 24 Stunden steigerte ich, da kein Fieber eingetreten war, die Dosis auf 3 Mgrm.; aber schon ½ Stunde später, also jedenfalls noch infolge der 1. Injection, stieg die Temperatur auf 38,5,

1) Die Möglichkeit einer Cumulirung der Wirkung des Mittels hat, soviel mir bekannt ist, zuerst Biedert ausgesprochen.

nach weiteren 3 Stunden auf 39,6 und nach 6 Stunden auf 40,3°. Am nächsten Tage konnte eine Dämpfung und leises bronchiales Athmen über beiden Oberlappen nachgewiesen werden. Das Fieber hielt volle 3 Tage an. Mit dem Aufhören desselben war die neu aufgetretene Dämpfung und das leichte bronchiale Athmen verschwunden.

Als wissenschaftliches Ergebniss dieser unerwarteten Folgen der Injectionen ist also das Auftreten einer besonderen Form von Pneumonie anzusehen. Bezüglich ihrer pathologischen Stellung ist von vornherein klar, dass es sich um eine der genuinen Pneumonie gleiche Affection nicht handeln kann. Ihr allmähliches, ich darf sagen schleichendes Einsetzen, das Fehlen charakteristischer blutiger Sputa, der langsame Verlauf, das Ausbleiben eines kritischen Fieberanfalls, ebenso wie der anatomische Befund, bezüglich dessen ich mich der Schilderung Virchow's vollkommen anschliessen kann, genügen vollständig, um eine solche Annahme auszuschliessen.

Noch weniger aber kann es sich um eine tuberculöse Pneumonie handeln. Ich habe bei meinen Sectionen nichts von Verkäsung sehen können und der Zerfallsherd, welcher in dem einen meiner Fälle zum Pneumothorax geführt hatte, bot mehr Aehnlichkeit mit einer Nekrose von Lungengewebe, wie sie bisweilen im Gefolge genuiner Pneumonie beobachtet wird. In noch höherem Maasse spricht gegen die Annahme einer tuberculösen Pneumonie die vollständige Resolution bei den beiden, die rechte Lunge betreffenden Fällen, von denen der eine nach geheilter Pneumonie, der andere nach Heilung der Pneumonie, sowie seiner tuberculösen Lungenspitzeninfiltration entlassen worden ist.

Ausserhalb des Rahmens jeder bisherigen pathogenetischen Auffassung steht diese Affection jedoch nicht.

Ich habe eingangs dieser Mittheilung gesagt, dass sehr häufig nach einer Hämoptoë, häufig aber auch ohne Hämoptoë, eine pneumonische, bisweilen über eine ganze Lunge sich erstreckende Verdichtung im Anschluss an den anfänglich vorhandenen tuberculösen Herd auftritt und dass die hierdurch gesetzte Veränderung des Lungengewebes unter günstigen Bedingungen, zumal wenn kein Fieber dabei besteht, vollkommen rückgängig werden kann, dass aber unter ungünstigen, nicht immer durch ärztliches Eingreifen abwendbaren Bedingungen innerhalb dieser Verdichtungen verkäsende tuberculöse Herde auftreten, welche zum Zerfall des Lungengewebes führen.

Diesem Process einzig und allein lässt sich die infolge der Injectionen auftretende Pneumonie an die Seite stellen. Nur kommt es bei dieser Art trotz vorhandenen Fiebers nicht zu denjenigen Folgezuständen, wie sie nicht selten bei den spontan auftretenden pneu-

monischen Verdichtungen in der Umgebung tuberculöser Herde vorkommen, nämlich zur herdweisen Verkäsung, resp. Tuberculisirung innerhalb des lobär verdichteten Lungenabschnittes.

Aus den günstig verlaufenen Fällen einerseits, andererseits aus dem Fehlen verkäster Stellen innerhalb der bei den Autopsien infolge der Tuberculininjectionen vorgefundenen Pneumonien muss ich dieser Form eine ganz eigenartige Stellung vindiciren, weil allem Anschein nach eine Ausbreitung des tuberculösen Processes auf diese entzündeten Abschnitte nicht stattfindet. Es ist, als ob eine Immunisirung derselben gegen die Einwanderung des Tuberkelbacillus zu Stande gekommen wäre.

Ich halte es für zulässig, diese durch die Injectionen erzeugte lobäre Entzündung als Tuberculinpneumonie zu bezeichnen.

Zu einem ferneren Studium derselben dürfte sich, wenigstens bei Menschen, keine Gelegenheit bieten; ich würde es nach meinen weiteren Erfahrungen geradezu als einen Kunstfehler ansehen, wenn bei der Behandlung Tuberculöser solche Entzündungen aufträten.

Ausser diesen mehr theoretischen Erwägungen boten mir die bisher geschilderten Beobachtungen werthvolle praktische Resultate. Ganz besonders war es der Fall Fliess, der mich zu einigen wichtigen Modificationen in der Behandlung veranlasste. Wenn nach der erstmaligen Anwendung von 2 Mgrm. Tuberculin bei einem 15 Jahre alten Patienten die Reaction erst nach 24 Stunden auftritt, *dann durften — falls die Behandlung mit Tuberculin zu einer absolut unschädlichen Vornahme und zu ärztlichem Gemeingut gestaltet werden soll — die Injectionen nicht mit 24stündigen, sondern wenigstens mit 48stündigen Pausen vorgenommen werden und bei fieberhafter Reaction mindestens eine 24stündige fieberfreie Pause vor jeder nachfolgenden Injection eingeschaltet werden.*

Ein zweites praktisches Ergebniss zog ich aus der Beobachtung, dass bei demselben Falle Fliess, in welchem nach 2 Mgrm. erst 24 Stunden später eine Reaction eintrat, weiterhin schon 2 Decimgrm. eine intensive Reaction herbeiführten. Ich fing mit viel geringeren Dosen an.

Alles bisher Geschilderte war freilich nicht besonders ermuthigend und ich wäre vielleicht, wie so mancher andere Arzt, an dem Werth des Mittels irre geworden, wenn ich nicht mit Hülfe desselben innerhalb der gleichen Beobachtungszeit bei 2 Fällen eine vollständige Heilung erzielt hätte.

Am 26. November 1890, also an meinem 1. Injectionstage, wurde die 18 Jahre alte Luise S. in Behandlung genommen. Sie war am 1. Juni 1890 wegen einer Hämoptoë im Krankenhause behandelt und

nach einigen Wochen gebessert entlassen worden. Am 7. November musste sie wegen erneuter heftiger Hämoptoë wieder aufgenommen werden. Im Auswurf waren Tuberkelbacillen nachweisbar. Ich rechnete die Patientin zur ersten, d. h. leichtesten Erkrankungsgruppe. Bis zum 24. December hatte sie 13 Injectionen bei wiederholter fieberhafter Reaction — bis zu 39,8° — erhalten. Die letzten 4 Injectionen betrugen je 15 Mgrm. Das Körpergewicht war von 51,5 auf 56,5 Kilo gestiegen. Husten und Auswurf waren vollständig verschwunden. Auf den Lungen konnte an dem letztgenannten Tage nicht die geringste Abnormität nachgewiesen werden. Am 18. Januar 1891 wurde sie bei einem Gewicht von 57 Kilo, also mit einer Zunahme von 5,5 Kilo, geheilt entlassen. — Ende Februar 1891 stellte sie sich wieder vor; sie war vollkommen gesund.

Ein gleich günstiger Erfolg wurde bei der 23 Jahre alten Justine F. erzielt, welche gleichfalls zur 1. Erkrankungsgruppe gehörte. Sie hatte im Ganzen 16 Injectionen erhalten; die beiden letzten betrugen je 25 Mgrm. Am 27. Januar 1891 wurde sie vollkommen geheilt entlassen. Ihr Gewicht war von 48 auf 60,5 Kilo gestiegen, also hatte eine Erhöhung des Gewichts um 12,5 Kilo stattgefunden.

Freilich blieben mir für die weitere Beobachtungszeit noch mancherlei Ueberraschungen vorbehalten und ich bekenne offen, dass mir wiederholt der Muth sank und Zweifel auftauchten, ob die Behandlungsmethode durchführbar sei.

Mit der ersten Erkenntniss, dass mit kleinen Dosen begonnen und ganz allmählich gesteigert werden müsse, war erst eine der zahlreichen Schwierigkeiten überwunden. Denn während die beiden geheilten Patienten je 15 und 25 Mgrm. sehr gut vertragen hatten, *stellte sich bei der überaus grossen Mehrzahl der Patienten um die Dosis von 10 Mgrm. herum eine Reihe von Störungen ein, welche alle Erfolge über den Haufen warfen. — Die vornehmlichste dieser Störungen bestand in dem Auftreten eines ganz irregulären Fiebers.* Nach 12, 24, 36, sogar nach 72 Stunden kamen Temperaturerhöhungen bis 39° vor, während in der zwischen diesen Stunden liegenden Zeit die Temperatur normal war. Es währte bisweilen eine Reihe von Tagen, bevor die Temperatur gänzlich normal wurde. In einzelnen Fällen hielt dieses irreguläre Fieber sogar 14 Tage an. Eine objective Veränderung war hierbei nicht aufzufinden.

Dieses Vorkommniss lag vollständig ausserhalb des Rahmens der bei Dosen unter 10 Mgrm. beobachteten Wirkungsweise des Tuberculins und musste erneutes Bedenken gegen die Anwendung desselben rege machen. Dass in einzelnen von mir zur Heilung gebrachten Fällen

diese nachtheiligen Folgen nicht zur Beobachtung gelangten, durfte nicht maassgebend sein. Bei der Mehrzahl der Fälle traten sie thatsächlich auf. Ihre Dauer und ihre eventuellen schädlichen Folgen aber waren nicht absehbar. Darum durfte ich über ein Centigramm nicht hinausgehen. Blieb dann der therapeutische Erfolg aus, so wäre das wiederum ein Grund gewesen, von der Anwendung des Mittels abzustehen.

Glücklicherweise haben meine gesammten Erfahrungen erwiesen, dass zur Herbeiführung der Heilung eine Steigerung über ein Centigramm hinaus unnöthig ist; ja ich habe mich bei jugendlichen Individuen mit 5 Mgrm. als höchster Dosis begnügen können und habe auch bei älteren Leuten diese Dosis nicht überschritten, wenn die nach Verabfolgung dieser Dosis vorgenommene Untersuchung einen günstigen Lungenbefund ergab.

Das Auftreten dieser irregulären Fieberzustände bei der Dosis von einem Centigramm und darüber hinaus führt übrigens nothwendig zu einer Vermuthung über die Zusammensetzung des Tuberculins. Wenn bei kleineren Gaben eine Gewöhnung an das Mittel stattfindet, so dass auf Gaben von 1 oder 3 Mgrm. eine fieberhafte Reaction auftritt und bei 5 oder 8 Mgrm. ausbleibt, um nach weiterer Steigerung ganz unregelmässigen Fiebertemperaturen von unabsehbarer Dauer Platz zu machen, so können diese letzteren nicht mehr eine Folge des auf tuberculöse Organe specifisch einwirkenden Mittels sein. Vielmehr muss nach der von Koch bisher bekannt gegebenen Herstellungsweise die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, *dass der Injectionsstoff auch Substanzen enthält, welche erst bei grösserer Dosis zur Wirkung gelangen und nach Art pyämischer Substanzen wirken.*

Aus diesem Umstande dürfte sich auch die Thatsache erklären, dass bei Nichttuberculösen fieberhafte Reactionen nach Injection des Mittels aufgetreten sind. Wahrscheinlich verdanken dieselben ihr Auftreten dem pyämischen Bestandtheile des Mittels.

Als eine weitere Folge der Steigerung der Injectionen bis zu 1 Cgrm. traten Herzoppressionen auf, welche recht qualvoll und hartnäckig waren. Bei wenigen Milligrammen hatte ich nur in einzelnen Fällen Herzpalpitationen beobachtet, die bei Weitem geringere Beschwerden machten.

Ebenso häufig stellten sich Magenbeschwerden ein. Bei einzelnen, besonders weiblichen Patienten hatten schon vor Beginn der Behandlung Magenbeschwerden bestanden, welche nach den ersten Injectionen schwanden und um 1 Mgrm. herum von Neuem in lästiger Weise auftraten; bei anderen waren sie vorher nie vorhanden gewesen.

Von der grössten Bedeutung für die Grenzbestimmung der Injectionsdosis war aber eine Veränderung des Lungengewebes, welche sich infolge der Injectionen einstellte, ohne dass dieselben eine Fieberreaction herbeigeführt hätten. In ganz analoger Weise wie bei dem Falle Fliess, jedoch ohne Temperatursteigerung stellten sich in den Oberlappen durch Percussion und Auscultation nachweisbare Verdichtungen ein, welche ich ebenso, wie die bisher geschilderten, als katarrhalisch pneumonische ansehen muss. Bei sofortigem Aussetzen der Behandlung gingen dieselben ausnahmslos innerhalb 8 Tagen zurück. Nur durch häufige Untersuchung der Patienten waren weitere Störungen vermieden worden.

Auf diese, ohne jede fieberhafte Reaction auftretende pneumonische Entzündung, welche bisher anderen Beobachtern entgangen zu sein scheint, glaube ich einen grossen Theil der Misserfolge, über welche von anderen Seiten selbst bei leichteren Fällen von Tuberculose berichtet wurde, zurückführen zu dürfen. Nothwendigerweise musste in Fällen, wo eine solche fieberlose Pneumonie durch Dosen von 1 Mgrm. und darüber hinaus producirt war, eine Fortsetzung und Steigerung der Injectionen unausbleiblich Schaden bringen.

Während ich nun bis dahin angenommen hatte, dass eine, wenn auch geringgradige Fieberreaction erforderlich sei, um den gewünschten Erfolg zu erzielen, erwiesen mir die ohne jede Fiebersteigerung auftretenden pneumonischen Verdichtungen in der Umgebung der tuberculösen Herde, dass die Erzeugung von Fieber überhaupt unnöthig sei.

Denn die wesentliche, zur Herbeiführung einer Heilung von tuberculösen Herden in den Lungen erforderliche Wirkung des Koch'schen Mittels dürfte in einer specifischen Einwirkung auf die Umgebung jener Herde liegen, welche sich bis zur pneumonischen Verdichtung steigern kann. Diese pneumonische Verdichtung unterscheidet sich aber von der spontan auftretenden, zu Anfang dieser Mittheilung geschilderten dadurch, dass das entzündete Gewebe immunisirt, also eine Ausbreitung der Bacillen in dasselbe hinein ausgeschlossen wird.

Die Hauptaufgabe der Behandlung muss darin bestehen, die pneumonische Verdichtung auf ein möglichst enges Gebiet zu beschränken.

Ich kam also zu dem Beschluss, von nun ab die Behandlung Tuberculöser mit dem Koch'schen Mittel unter Vermeidung jeder Fieberreaction durchzuführen.

Freilich leistete ich hiermit Verzicht auf die Verwerthung des Mittels zur Diagnose. Das that ich ohne jedes Bedenken, weil ich dafür die volle Sicherheit und Unschädlichkeit der Anwendung eintauschte. Ueberdies war ja die Anwendung des Mittels zu diagno-

stischen Zwecken in allen Fällen überflüssig, wo ich Tuberkelbacillen nachweisen konnte. Und das gelang mir in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle, welche ich in Behandlung nahm. Ich darf wohl nochmals bemerken, dass ich nur Lungentuberculöse behandelt habe. Ganz besonders in solchen Fällen, wo der objective Lungenbefund nicht ganz handgreiflich war, also zumeist bei den zur ersten Gruppe gerechneten, begann ich die Behandlung meist erst nach erfolgtem Nachweis von Tuberkelbacillen.

Nun war auch die Möglichkeit gegeben, den ganzen Behandlungsmodus zu ändern.

Vom ersten Augenblick der Bekanntgabe des Mittels war mir klar, dass der Durchführung seiner Anwendung ernstliche praktische Schwierigkeiten entgegenstehen würden. Nach meiner Schätzung musste doch angenommen werden, dass selbst kleinere Cavernen zur vollständigen Heilung einer zwei- bis dreimonatlichen Cur bedürfen. Wie sollten nun Patienten so lange in Krankenhäusern oder gar in Privatkliniken gegen theueres Entgeld gehalten werden, wenn sie nur einen Tag um den anderen und weiterhin noch seltener der Injectionen bedurften? Gerade die leichtesten Fälle wären am wenigsten geneigt gewesen, sich einer solchen Curmethode zu unterziehen.

Ich gestaltete durch Vermeidung jeder fieberhaften Reaction die Behandlung Tuberculöser zu einer ambulanten und glaube hiermit der dauernden Anwendung des Koch'schen Mittels wirksamen Vorschub geleistet zu haben.

Seit dem 30. December 1890 liess ich die Patienten einen Tag um den anderen in meine Wohnung kommen und führte hier die Injectionen aus.

Ich begann ausnahmslos mit 1 Decimgrm. Dass diese Dosis nicht ohne Effect sei, bewiesen mir mehrere Fälle, bei welchen schon hiernach Reactionen bis zu 24stündiger Dauer auftraten. Die höchste hierbei beobachtete Temperatur war 38,7°. Ich erhöhte die folgenden Dosen, falls kein Fieber aufgetreten war, um je 1 Decimgrm. Nachdem 1 Mgrm. erreicht war, steigerte ich die Gaben um ½ Mgrm. In den seltensten Fällen war es möglich, diese Steigerung trotz des Fehlens von Fieber ständig durchzuführen. Eine ganze Reihe scheinbar unbedeutender Einzelsymptome war für mich maassgebend, um mit den Dosen zurückzugehen.

In erster Reihe rechne ich hierzu das Auftreten intercurrenter fieberhafter Zustände. Das eine Mal war es ein Magen-Darmkatarrh, das andere Mal eine fieberhafte Pharyngitis oder Angina, während deren Bestehen ich die Anwendung des Tuberculins ganz aussetzte,

um dann eine beträchtliche Verringerung der Dosis eintreten zu lassen.

Zu dieser Verringerung hatte mich eine Beobachtung aus der allerersten Zeit veranlasst. Eine 37 Jahre alte Patientin, deren Behandlung am 6. December 1890 begonnen hatte, reagirte nach der ersten Dosis von 3 Mgrm. mit 37,8°. Bei der 9. Injection war ich bis 7½ Mgrm. gelangt und hatte eine Reaction von 39,6° herbeigeführt. Bis zur 21. Injection, welche 20 Mgrm. betrug und am 1. Februar 1891 stattfand, stellte sich keine Reaction mehr ein. Am 2. Februar trat unter hohem Fieber eine diphtheritische Angina ein, welche nach 3 Tagen bei völligem Schwinden des Fiebers gehoben war. Die 22. Injection nahm ich am 7. Februar vor, injicirte aber aus Vorsicht nur 3 Mgrm. Hiernach stellte sich eine Fieberreaction bis zu 37,8° ein, während in den voraufgegangenen 2 Tagen die Temperatur unter 37° geblieben war.

Ebenso verfuhr ich, wenn sich Seitenstiche einstellten, welche den Verdacht rege machen durften, dass auch ohne Fieber eine locale Reaction auf die Pleura sich fortgepflanzt habe.

Wenn sich Blut im Sputum zeigte oder eine Hämoptoë auftrat — ein Vorkommniss, keineswegs häufiger wie bei nicht mit Tuberculin Behandelten — dann ging ich gleichfalls mit der Dosis beträchtlich zurück.

Beim Auftreten von katarrhalischen, oder Rasselgeräuschen an Stellen, wo sie bisher nicht vorhanden waren, verringerte ich die Dosis, weil ich das Einschmelzen der abgestorbenen Gewebsherde nicht zu rasch vor sich gehen lassen wollte.

Wenn eine fieberhafte Reaction trotz der kleinen Dosen auftrat, blieb ich bei der gleichen kleinen Dosis nur dann, wenn die Reaction kurzdauernd und innerhalb der ersten 24 Stunden abgelaufen war; dauerte sie länger, oder trat sie nach den ersten 24 Stunden — von der Injection ab gerechnet — auf, so verringerte ich die Dosis. Wiederholt habe ich ½ Decimgrm. injicirt, wenn Derartiges nach 1 Decimgrm. vorkam.

Während der Menstruation setzte ich das Mittel meist ganz aus, weil ich dieselbe einige Male trotz Decimilligrammdosen fieberhaft verlaufen sah.

Bei allen zu den ersten 3 Gruppen gehörigen Fällen, in denen vor Beginn der Behandlung Temperaturen über 37,5° vorkamen, ging ich über 1 Mgrm. nicht eher hinaus, bis das Fieber geschwunden war.

Ganz besondere Aufmerksamkeit aber habe ich den Gewichtsverhältnissen zugewendet und sämmtliche von mir behandelte Patienten

vor jeder Injection wiegen lassen. Bei längerem Stehenbleiben auf gleicher Gewichtshöhe, oder bei einem Rückgang des Gewichts verringerte ich die Dosis des Mittels in mehr oder weniger hohem Maasse.

Vielfach ersetzte mir das Wiegen die Vornahme der objectiven Untersuchung. Nach meinen Erfahrungen muss häufiger untersucht werden, wie es manchem halbwegs beschäftigten Arzte möglich ist. Unerlässlich aber ist die Untersuchung, sobald im Laufe der Behandlung ein Rückgang des Gewichtes eintritt. Ich habe dann wiederholt in der Umgebung der tuberculösen Herde eine katarrhalisch-pneumonische Entzündung constatirt, welche sich durch kein anderes Symptom documentirt hatte. Ich verringerte demzufolge das Injectionsquantum oder pausirte 6—8 Tage vollständig.

Aus Alledem ergiebt sich, dass dem subjectiven Ermessen des behandelnden Arztes ein weiter Spielraum bleibt und nichts weniger am Platze wäre, wie eine schablonenmässige Behandlung.

Mit Zugrundelegung aller dieser Vorsichtsmaassregeln ist es mir endlich möglich gewesen, die Koch'sche Behandlungsmethode Tuberculöser zu einer sicheren und gefahrlosen zu gestalten.

Der Endeffect bei der Anwendung sehr kleiner Anfangsquantitäten und sehr kleiner Schlussdosen war aber bezüglich der Einzelsymptome, sowie der Gesammtresultate ein weitaus günstigerer, wie bei der Anwendung grösserer Gaben mit rascher Steigerung und grossen Schlussdosen.

Die Gelegenheit, hierüber Vergleiche anzustellen, bot sich mir durch den Umstand, dass die Mehrzahl der im Krankenhause behandelten Kranken in die erste Zeit der Anwendung des Mittels hineingehört, während welcher ich nach den Angaben Koch's, resp. nach der in Berlin eingehaltenen Methode verfuhr.

Wenn dieser Vergleich zu Ungunsten der grossen Dosen ausfällt, so ist dies keineswegs auf den geringeren Stand, oder auf die schlechtere Ernährung der im Krankenhause Behandelten zurückzuführen. Dieselben rekrutirten sich bei mir nicht etwa aus dem gewöhnlichen Krankenhauspublikum; ein beträchtlicher Theil gehörte vielmehr meiner oder meiner Collegen Privatpraxis an. Ich musste diese Patienten veranlassen, das Krankenhaus aufzusuchen, weil mir der Stoff anfangs nur für das Krankenhaus zur Verfügung stand. Sie durften die Krankenhausverpflegung aus eigenen Mitteln verbessern und haben das auch redlich gethan.

Je nach der Anwendung kleiner oder grösserer Gaben des Mittels konnte in Betreff der Einzelsymptome, sowie des Gesammtverlaufs Folgendes festgestellt werden.

An den Injectionsstellen trat nach 1 Decimgrm. ebensohäufig heftiger Schmerz auf, wie nach einer ersten Gabe von 2 Mgrm. Bei sehr vielen Patienten schmerzten überhaupt nur die ersten Injectionen; bei manchen die ersten Injectionen gar nicht, dafür aber gelegentlich eine der späteren. Nur überaus wenige Patienten hatten niemals Schmerzen empfunden. Mehr, wie gelegentlich einmal eine entzündliche Schwellung und Röthung, welche bisweilen freilich Handtellergrösse erreichte und einzelne Patienten veranlasste, aus freien Stücken kalte Umschläge darauf zu thun, trat nie ein. Einen Abscess habe ich unter den 6321 Injectionen, welche ich bis zum 15. September 1891 ausgeführt habe, nicht gesehen.

Husten und Auswurf nahmen bei grossen Anfangsdosen nach den ersten 2—3 Injectionen stets zu und verringerten sich fast immer bei weiterer Steigerung. Sobald aber 1 Cgrm. überschritten war, wurde sehr oft Beides wieder vermehrt. Ganz besonders heftig wurde der Husten dann, wenn neben der Lungentuberculose auch Larynxtuberculose bestand. Ein Patient dieser Art hatte sich anfangs beträchtlich gebessert; als aber die Dosen 1 Cgrm. überschritten hatten, stellte sich der Husten von Neuem so heftig ein, dass alle bis dahin erreichten Vortheile zunichte gemacht wurden. Eine Unterbrechung der Injectionen und alle möglichen Narcotica waren nutzlos. Der Husten bestand in quälendster Weise fort und der Patient verliess mit verschlimmertem Leiden das Krankenhaus.

Bei kleinen Dosen trat zu keiner Zeit eine besondere Zunahme des Hustens, oder des Auswurfs ein; Beides schwand allmählich.

Bei Nachtschweissen war der Effect grosser Dosen überraschend günstig. Die Schweisse hörten wie mit einem Schlage auf. Bei kleinen Dosen dagegen liessen sie nur langsam nach, hörten aber auch dabei allmählich auf.

Von einem besonderen Einfluss auf das Auftreten von Hämoptoë habe ich mich nicht überzeugen können.

Von sämmtlichen zur Zeit — Mitte September 1891 — schon aus der Behandlung entlassenen 107 Krankenhauskranken haben 3 eine namhafte Hämoptoë gehabt, während bei 10 die Sputa einzelne Male von Blutstreifen durchsetzt, oder mit Blut gemischt waren.

Unter meinen 31 privatim mit kleinen Dosen Behandelten — 28 von diesen sind zur Zeit, Mitte September 1891, aus der Behandlung entlassen — hatte nur einer eine geringe Hämoptoë infolge sehr anstrengenden Hustens. Ein anderer von diesen Patienten war sehr bald nach einer schweren Hämoptoë, welche sich öfter wiederholt

hatte, von mir in Behandlung genommen worden. Während derselben trat keine neue Hämoptoë ein.

Im Anschluss hieran möchte ich erwähnen, dass bei einer Patientin die Sputa vorübergehend putrid wurden. Sie ist von ihrer Tuberculose geheilt aus dem Krankenhaus entlassen worden.

Brustst iche, bei denen nur selten gleichzeitig Reibegeräusche vorhanden waren, sah ich bei kleinen Dosen ebenso auftreten, wie bei grossen. Mit der Verringerung der Injectionsdosis schwanden dieselben.

Einmal trat bei Anwendung kleiner Dosen eine Pleuritis auf, welche ziemlich bedrohliche Erscheinungen machte. Ob dieselbe auch ohne die Injectionen aufgetreten wäre, muss ich dahingestellt sein lassen. Als Material für eine künftige Beurtheilung dieser Frage glaube ich diesen Fall eingehender erwähnen zu müssen.

Der Fall betrifft den 18 Jahre alten G. H. Er hat eine 11jährige Schwester an Schwindsucht verloren, an der gleichen Krankheit 2 Tanten, eine dritte leidet jetzt noch daran. Bei der Schwester war die Krankheit unter dem Bilde einer Febris intermittens aufgetreten, bei der einen Tante hatte sie mit einer Pleuritis eingesetzt. — Der Patient selbst hat im 10. Lebensjahre Scharlach mit leichter Albuminurie gehabt und ist sonst bis auf häufige Anginen stets gesund gewesen. Mitte April 1891 stellte sich bei ihm ein leichter Husten ein. Anfang Mai untersuchte ich ihn zum ersten Mal und fand über der linken Fossa supraspinata Dämpfung, sowie katarrhalische Geräusche. Hierauf wurden die im Ganzen sehr spärlichen Sputa 2 mal im Laufe einer Woche untersucht und jedesmal fanden sich schon im ersten Präparat sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Am 3. Mai begann ich mit den Tuberculininjectionen, und zwar mit 1 Decimgrm. Da die Temperaturen nicht ganz strict der Norm entsprachen, ging ich sogar einmal auf $^1/_2$ Decimgrm. zurück. Bei der 11. Injection am 27. Mai hatte ich als höchste Dosis 2 Decimgrm. erreicht. Die Temperatur war in der letzten Zeit ganz normal gewesen. Da stellte sich plötzlich am 28. Mai sehr hohes Fieber ein und im Anschluss daran bildete sich allmählich eine linksseitige Pleuritis aus, welche binnen wenigen Tagen vorn nahezu bis zur 4. Rippe hinaufreichte. Das Fieber hielt sich auf beträchtlicher Höhe, so dass ich in der Befürchtung, es könne ein eitriges Exsudat aufgetreten sein, eine Punction vornahm. Dieselbe erwies das Vorhandensein einer rein serösen Flüssigkeit. Erst nach vollen 4 Wochen hörte das Fieber auf, nach 5 Wochen war das Exsudat geschwunden. — In dieser Zeit hatte sich die Lunge nicht besonders gebessert. Links vorn war der Percussionsschall leer, dabei bestand zeitweilig klingendes Rasseln; links hinten war der Percussionsschall bis zur Mitte der Scapula dumpf, das Athmen abgeschwächt. Husten bestand gar nicht. Am 13. Juli wurden die Tuberculininjectionen wieder aufgenommen. Mitte September konnte ich eine sehr beträchtliche Besserung des Lungenleidens mit Rückgang der anfänglichen Dämpfung und ausserordentlicher Gewichtszunahme constatiren.

Als weitere Differenz zwischen grossen und kleinen Dosen ist das Auftreten von Herzklopfen, sowie von erhöhter Respirationsfrequenz bei Anwendung der ersteren zu erwähnen; bei kleinen Dosen kam Derartiges nicht zur Beobachtung.

Magenbeschwerden stellten sich nur bei grösseren Einzelgaben ein, zumal wenn sie 1 Cgrm. überschritten hatten; bei kleinen Dosen trat nur selten etwas Appetitlosigkeit auf, welche durch Chinatinctur (3 mal täglich 1 Theelöffel in ½ Weinglas Wasser) leicht zu beseitigen war.

Durchfälle stellten sich wiederholt bei grossen Anfangsdosen ein.

Der Harn, welcher bei jedem mit Tuberculin Behandelten mindestens alle 8 Tage einmal untersucht wurde, zeigte bei Anwendung grosser Dosen in 4 Fällen vorübergehend eine geringe Spur Eiweiss. Die Injectionen wurden dann ausgesetzt und schon nach wenigen Tagen war jede Spur von Eiweiss verschwunden, so dass die Injectionen wieder aufgenommen werden konnten.

Bei einem 5. Falle, der zur 4. Gruppe gehörte, stellte sich nach der 16. Injection, welche 7½ Mgrm. betrug, eine reichliche Eiweissabsonderung ein. Sehr bald gesellten sich Oedeme hinzu und der Patient ging 8 Tage, nachdem zum ersten Mal Eiweiss im Harn constatirt worden war, urämisch zu Grunde. Bei der Section fanden sich ausser ausgedehnten tuberculösen Lungenveränderungen vergrösserte amyloïd degenerirte Nieren. Die Amyloïddegeneration muss also zweifellos schon längere Zeit vor Beginn der Cur, aber ohne Eiweissabsonderung, bestanden haben.

In einem 6. Falle, der einen 15jährigen zur 3. Gruppe gehörigen Knaben betraf, trat nach der 16. Injection von 8 Mgrm. eine mässige Eiweissabsonderung ein, welche zur Zeit, nach 4 Monaten, noch anhält. Das Lungenleiden ist dabei ganz geheilt. Ich nehme an, dass auch bei diesem Patienten, dessen Lungenleiden seit 3 Jahren besteht, gleichfalls eine amyloide Degeneration der Nieren vorhanden war, bei welcher erst infolge der Injectionen eine Eiweissabsonderung angeregt wurde.

Unter der Anwendung kleiner Dosen habe ich niemals Eiweiss auftreten gesehen. In einem Falle, bei welchem vor 4 Jahren infolge des übermässigen Gebrauchs von Copaivbalsam zur Beseitigung eines Trippers Albuminurie bestanden hatte und bei Beginn der nunmehrigen Cur etwas Albumen nachweisbar war, so dass ich nur unter Vorbehalt einer eventuellen Unterbrechung der Cur den Patienten in Behandlung nahm, hörte die Albuminurie mit Beginn der Injectionen auf und ist seit Ende März 1891 nicht wieder aufgetreten.

Hautefflorescenzen habe ich nur sehr selten gesehen, im Ganzen 3mal Erytheme bei grösseren Dosen.

Besonders überraschend aber war die Veränderung der Gesichtsfarbe bei den Patienten. Fast ausnahmslos schwand das bleiche Aussehen und machte einer gutrothen gesunden Färbung Platz.

Im Zusammenhang hiermit nahm das Gewicht fast immer zu, bei einzelnen Patienten in geradezu excessivem Maasse. Nach den ersten Injectionen stellte sich freilich häufig vorübergehende Gewichtsabnahme ein.

Wenn Klemperer behauptet, dass die Gewichtszunahme durch die genügende oder mehr als genügende Ernährung der Patienten bedingt sei, so darf ich dieser Deutung auf das Bestimmteste widersprechen. Unter meinen Privatpatienten befanden sich auch solche, die seit mehreren Jahren, d. h. so lange wie ihre Krankheit bestanden hatte, auf das Beste ernährt worden waren und nach Beginn der Cur besser wie früher überhaupt nicht ernährt werden konnten, und doch hatten sie früher an Gewicht nicht zugenommen, während sie infolge der Cur eine ausserordentliche Gewichtszunahme erfuhren.

Umgekehrt blieb bei einzelnen Patienten trotz guter Ernährung jede Gewichtszunahme aus. Möglicherweise war bei denselben der tuberculöse Process schon vor Beginn der Cur zum Stillstand gekommen.

Auf die Tuberkelbacillen selbst übt das Mittel keinen Einfluss aus. Wenn von verschiedenen Seiten ein Zerfall der Bacillen in einzelne Körner als Folge der Injectionen angesehen wird, so ist diese Annahme nicht zutreffend. Denn solche Formen, ja auch einzelne charakteristisch gefärbte Kokkenhaufen kommen auch bei nicht injicirten Fällen vor und keineswegs nur bei solchen, wo ein Rückgang, oder eine Besserung des Leidens und hiermit zugleich eine etwaige spontane Verkümmerung der Bacillen angenommen werden kann.

Für das Intactbleiben der Bacillen trotz Anwendung des Tuberculins spricht aber noch eine andere, von mir constatirte Thatsache, welche maassgebender ist, wie die Untersuchung der in den Sputis vorfindlichen Bacillen. Es ist dies das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung von Cavernenwänden solcher mit Tuberculin behandelter Patienten, welche zur 4. Gruppe gehörten und nach längerer, oft wiederholter Anwendung des Mittels gestorben waren.

Schon makroskopisch machte sich die Einwirkung des Mittels geltend durch eine bei anderen Cavernen in solcher Schärfe und Breite nicht vorhandene scharfrothe Demarcationslinie, welche das nekrotische Gewebe zuinnerst des Hohlraumes abgrenzte. Ja, in einem

Falle liess sich dieses nekrotische Gewebe nach Art einer Croupmembran so vollständig abheben, wie es bei Cavernen anderer Phthisiker nicht möglich ist und nun bot die Innenfläche der Caverne ein intensiv rothes Aussehen und war vollkommen gereinigt. Von 2 derartig veränderten Cavernen, bei denen sich die Abstossung des nekrotischen Gewebes noch nicht ganz vollzogen hatte, fertigte ich Mikrotomschnitte und behandelte sie nach Gabbet'scher Methode. In den nekrotischen, dem innersten Abschnitt der Caverne entsprechenden Massen fand ich ausschliesslich vollkommene Tuberkelbacillen.

Darnach scheint es mir zweifellos, dass die Tuberkelbacillen bei den Injectionen mit Tuberculin unverändert bleiben, wie dies ja auch Koch selbst gesagt hat.

So viel über den Einfluss des Koch'schen Mittels auf die einzelnen Symptome.

Selbstverständlich ist dem gegenüber von weit höherer Bedeutung die Frage: Welche Einwirkung hat das Koch'sche Tuberculin auf die kranken Organe?

Hierzu muss ich zunächst bemerken, dass ich vor Allem die Lungentuberculose zu meinem Behandlungsobject gewählt habe und nur nebenher die Larynxtuberculose, soweit sie mit ersterer vergesellschaftet war, ins Auge fasste.

Bei Larynxtuberculose wird nach meiner Beobachtung keine Heilung erzielt, wenn die tuberculöse Ulceration eine tiefgreifende ist. Bei der Lungentuberculose dagegen kann mit Hülfe des Koch'schen Mittels eine vollkommene Heilung herbeigeführt werden. Hierin liegt scheinbar ein principieller Widerspruch. Derselbe klärt sich aber leicht auf, wenn man auf frühere Erfahrungen zurückgreift. Niemand zweifelt an der Richtigkeit der Annahme, dass Lungentuberculose oft genug spontan heilt, tiefe Larynxulcerationen habe ich für meinen Theil noch nie spontan heilen gesehen. Zweifellos liegt dies an der Structur des Gewebes, in welchem der tuberculöse Process sich entwickelt hat. Die Structur des Lungengewebes ermöglicht eine Abstossung der erkrankten Theile, eventuell mit gleichzeitiger Blutung. Derartiges kommt im Larynx nicht vor. Nur der Darm bietet ein den Lungen analoges Verhalten. Darum durfte ich auch von vornherein annehmen, dass Lunge und Darm das günstigste Object für die Tuberculinbehandlung sind, und meine Erfahrungen haben das auch bestätigt. Beim Larynx ebenso, wie beim Lupus, wird wahrscheinlich eine energische Ausschabung neben der Tuberculinbehandlung einhergehen müssen, wenn gleich günstige Erfolge erzielt werden sollen.

In Betreff der Anwendung des Mittels habe ich nur noch einen Punkt zu erörtern: Wann soll damit aufgehört werden? Darauf vermag ich vorläufig nur zu antworten: Man höre auf, wenn bei der objectiven Untersuchung ein vollkommen normales Verhalten der Lungen constatirt werden kann und mitsammt den objectiven auch alle subjectiven Symptome geschwunden sind. So lange dies nicht der Fall ist, empfiehlt es sich, die Injectionen von je 5 Mgrm. mit 8tägigen Pausen fortzusetzen. Doch ist vor jeder einzelnen Injection eine erneute Untersuchung der Lungen nöthig. Denn auch jetzt noch können infolge der Injectionen von Neuem Verdichtungen in den Lungenspitzen auftreten, welche glücklicherweise sehr rasch schwinden, wenn die Injectionen ausgesetzt werden.

Mit Zugrundelegung dieser Erfahrungen habe ich folgende Resultate erzielt.

Von den im Krankenhaus behandelten und bis zum 15. September 1891 entlassenen 107 Kranken gehörten zur 4. Gruppe 23. Von diesen starben 14, ungeheilt wurden entlassen 9. Zur 3. Gruppe gehörten 10; von diesen wurden 6 als sehr gebessert, 4 nur als gebessert entlassen. Als sehr gebessert bezeichne ich solche Kranke, welche meiner Erfahrung nach — die natürlich nur eine subjective sein kann — ohne das Koch'sche Mittel ein solches Resultat nicht erreicht haben würden. — Der 2. Gruppe gehört die grösste Zahl an: 56; von diesen wurden 12. geheilt, 24 sehr gebessert, 15 gebessert und 5 ungeheilt entlassen. — Zur 1. Gruppe gehörten 18. Von diesen wurden 13 als geheilt, 2 als sehr gebessert, davon einer auf seinen Wunsch vor Beendigung der Cur, 3 nur als gebessert entlassen.

Von meinen Privatkranken konnte ich 28 bis Mitte September 1891 aus der Behandlung entlassen, und zwar 2 zur 3. Gruppe gehörige als sehr gebessert; von 20 zur 2. Gruppe gehörigen 18 als geheilt, 2 als sehr gebessert; von 6 zur 1. Gruppe gehörigen 5 als vollkommen geheilt, 1 sehr gebessert.

Insgesammt sind von 112 aus der Behandlung entlassenen, zu den ersten 3 Gruppen gehörigen Fällen 48 geheilt, 37 sehr gebessert, 22 gebessert, 5 ungeheilt gewesen, ein Resultat, welches ohne das Koch'sche Mittel sicherlich nicht erzielt worden wäre.

Die bei der Mehrzahl der hier aufgeführten Patienten nach ihrer Entlassung aus der Behandlung wiederholt vorgenommene Untersuchung hat bei den als geheilt Entlassenen einen vollkommen günstigen Befund, bei der Mehrzahl der als sehr gebessert, oder gebessert Entlassenen ein Fortschreiten der Besserung, vielfach trotz der Aufnahme ihrer früheren Thätigkeit, bei Einigen aber eine Verschlimme-

rung ergeben, so dass ich diesen eine Wiederaufnahme in das Krankenhaus empfehlen musste.

Das frühzeitige Auftreten von Verschlimmerungen nach dem Aussetzen der Injectionen, selbst bei solchen Fällen, welche eine beträchtliche Besserung erfahren haben, beweist aber schlagend, *dass das Mittel nicht eine entzündliche Abgrenzung tuberculöser Herde, sondern nur eine Immunisirung der Umgebung dieser Herde herbeiführt.* Wie gross der Einfluss auf die Umgebung tuberculöser Herde ist, dafür spricht die Möglichkeit, durch grössere Dosen sogar eine pneumonische Verdichtung herbeizuführen, und für die Immunisirung des umgebenden Gewebes der Umstand, dass in diesen pneumonisch verdichteten Stellen, trotz der nächsten Nachbarschaft der Tuberkelbacillenherde, kein neuer Tuberkelherd auftritt.

Ich schliesse also aus meinen Beobachtungen, dass durch das Koch'sche Mittel eine Ausbreitung des tuberculösen Processes verhindert, somit die Zeit zur Heilung gewonnen wird. Die Heilung der Tuberculose aber bleibt wie sie es bisher gewesen ist eine durch die organischen Kräfte bedingte. Wir werden also gut thun, die Heilung durch Unterstützung und Hebung der organischen Kräfte mit den bisher als zweckmässig erprobten Hülfsmitteln anzustreben, also einerseits vor schwerer Berufsthätigkeit, andererseits vor Excessen zu warnen und an der Empfehlung guter Ernährungsbedingungen, sowie eines für die Respirationsorgane günstigen Aufenthaltes festzuhalten.

Koch's Tuberculin ist also nicht als directes Heilmittel, sondern nur als ein wohl unfehlbares Hülfsmittel zur Heilung der Tuberculose, ganz besonders der Lungen- und Darmtuberculose anzusehen wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten ist. Alle sonstigen Tuberculosen, zumal Haut-, Larynx- und Knochentuberculose, können wahrscheinlich ohne Zuhülfenahme chirurgischer Eingriffe zur Heilung nicht gelangen.

In Anbetracht der enormen Häufigkeit der Lungentuberculose wird ohne Weiteres zugegeben werden müssen, dass bei der Möglichkeit einer sicheren Heilung dieser Krankheit, zumal in ihren Anfangsstadien bei Anwendung kleiner und darum gefahrloser Anfangs- und Sc[illegible]ssdosen des Koch'schen Tuberculins, dieses Mittel eine Bedeutung beansprucht, wie bisher keines, so lange die Welt besteht.

II.

Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinose.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. L. Lichtheim in Königsberg.

Von

Dr. Alexander Lewin,

Privatdocent an der militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel I.)

Unter den Krankheiten, die mit der Trichinose verwechselt werden können, nimmt der Abdominaltyphus die erste Stelle ein. Schon der erste Fall der Trichinose beim Menschen, der von Zenker im Jahre 1860 beschrieben worden ist, wurde klinisch für Abdominaltyphus gehalten. Im Jahre 1884 wurde die Pariser medicinische Akademie sogar amtlich von der Regierung ersucht, ihre Meinung darüber abzugeben, in wie weit eine Verwechselung der Trichinose mit dem Unterleibstyphus möglich sei, und obwohl die Commission, die aus den Professoren Bouley, Chatin, Colin (Veterinärärzte), Brouardel, Laboulbène und Proust bestand, sich gegen die Möglichkeit einer solchen Verwechselung aussprach, so musste sie doch zugeben, dass die Aehnlichkeit zwischen dem Unterleibstyphus und einzelnen Phasen der Trichinose eine ungemein grosse ist. In einer früheren Sitzung der Akademie constatirte Grancher, dass in der Mehrzahl der Trichinenepidemien diese Krankheit im Anfang der Epidemie häufig für Abdominaltyphus gehalten wurde, und gab zu, dass solche Schwankungen in der Diagnose vollkommen berechtigt, im Anfang der Krankheit fast nothwendig sind (*l'incertitude est légitime presque nécessaire au debut du mal*).[1])

Wenn aber die Diagnose der Trichinose und des Abdominaltyphus auch während einer Trichinenepidemie, wenigstens im Anfange derselben, ernste Schwierigkeiten bieten kann, so gilt das noch mehr von sporadischen Erkrankungsfällen. Man ist also gezwungen, in

1) Bulletin de l'Académie de médecine. 1884. Deuxième série. Vol. XIII.

zweifelhaften Fällen besonders auf solche Symptome und Complicationen Werth zu legen, welche, ohne für eine von den beiden Krankheiten pathognomonisch zu sein, in den Rahmen der anderen so wenig passen, dass sie dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen erlauben. So sind z. B. Durchfälle, Muskelschmerzen, remittirendes Fieber, Status typhosus, geringe Albuminurie beiden Krankheiten in verschiedenem Grade eigen, während andere Symptome, z. B. Oedem des Gesichts und ganz besonders der Augenlider, beim Abdominaltyphus so aussergewöhnlich sind, dass deren Auftreten den Kliniker bewegen wird, sich kategorisch für Trichinose auszusprechen. Umgekehrt sind roseolöses Exanthem, oder Darmblutungen bei Trichinose so aussergewöhnlich, dass sie sogar in Fällen, die sich mehr dem Bilde der Trichinose, als dem des Typhus nähern, die Diagnose für Typhus entscheiden werden.

Speciell sind Darmblutungen bei Trichinose eine solche Seltenheit, dass sie allein den hier zu beschreibenden Fall der Beachtung werth erscheinen lassen.

Der Kranke, um den es sich handelt, wurde am 24. December 1889 in Prof. Dr. Lichtheim's Klinik aufgenommen, dem ich für die gütige Ueberlassung dieses Falles und Anregung zu dessen näherer Untersuchung meinen Dank auszusprechen mir erlaube.

Pat. will hereditär nicht belastet sein, giebt Potus zu, soll nicht luetisch inficirt gewesen sein. Er machte als Kind Scharlach und Masern durch, die keine Folgen zurückliessen, und vor 10 Jahren angeblich einen Abdominaltyphus, der ebenfalls ohne Nachwirkungen geblieben sein soll.

Am 12. December begann die jetzige Krankheit hauptsächlich mit heftigen Kopfschmerzen und profusen Durchfällen. Bei der Defäcation wurde Pat. fast ohnmächtig, ohne besondere Schmerzen zu empfinden, und musste erbrechen. Das Erbrochene hatte bitteren Geschmack. Gleichzeitig bemerkte Pat. einen diffusen Ausschlag, röthliche, disseminirte Pünktchen von Hirsekorngrösse, zwischen denen normal gefärbte Haut lag. Der Ausschlag wurde vom Pat. nur an den Beinen bemerkt, den übrigen Körper hat er nicht angesehen.

Pat. verlor den Appetit vollständig, wurde matt und unfähig zu Anstrengungen irgend welcher Art, es flimmerte ihm vor den Augen, er bekam Durst und ab und zu leichtes Frösteln.

Die Stühle hatten eine schwarzbraune Farbe. Am nächsten Tage hörten die Durchfälle auf und Pat. hat seitdem täglich 1—2 dünne Stühle gehabt.

Die Beschwerden des Pat. blieben ohne Veränderung bestehen, der Ausschlag blasste in den letzten Tagen ab. Pat. hat keine Schwellungen der Augenlider, keine Sehstörungen gehabt.

Status praesens. Pat. ist kräftig gebaut, hat starke Musculatur, entsprechenden Panniculus. Die Haut ist straff, der Rumpf von einem ab-

geblassten, sehr reichlichen miliaren Exanthem bedeckt. Dazwischen ist ist die Haut normal.

Körpertemperatur erhöht, zwischen 39 und 40° schwankend; Puls gespannt, febril, zwischen 100 und 110 Schlägen.

Thorax normal gebaut. Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzstoss nicht zu sehen, am besten fühlbar in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Herzdämpfung überschreitet die normalen Grenzen nicht, die Herzaction regelmässig, die Herztöne rein. Vergrösserung der Leber oder Milz nicht nachzuweisen.

Stuhlgang diarrhoisch, schwarzbraun. Urin enthält Spuren von Albumen, sonst aber keine pathologischen Bestandtheile.

Das Sensorium ist frei. Ausser geringen Kopfschmerzen keine Schmerzen.

26.—28. December. Im Aussehen des Ausschlags hat sich nichts verändert.

29. December. Morgentemperatur 37,5, Abendtemp. 39,9°, Puls 120. Es fällt eine Steifigkeit des Nackens auf. Pat. befindet sich sonst recht gut, kann sich aber nicht allein aufrichten, so steif ist die Wirbelsäule. Die Lendenwirbelsäule schmerzhaft.

31. December. Temperatur normal. Morgentemperatur 37,3, Abendtemperatur 38,1°, Puls 124. Pat. sieht nicht schwerkrank aus, befindet sich auch subjectiv ziemlich wohl. Man constatirt eine allgemeine Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit sämmtlicher Muskeln auf Druck. Die Arme können nur wenig über die Horizontale gehoben werden. Bewegungen sind schmerzhaft. Der Stuhl ist normal und regelmässig. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

2. Januar 1889. Morgentemperatur 37,2, Abendtemperatur 38,1°, Puls 128. Pat. klagt über Halsschmerzen und Trockenheit im Halse. Die Untersuchung ergiebt katarrhalische Schwellung der Schleimhaut in der Nähe der Choanen. Augenbewegungen und Augenhintergrund normal.

7. Januar. Morgentemperatur 36,7°, Puls 130. Gegen Morgen collabirt Pat. plötzlich. Schweisse, Temperaturerniedrigung und fadenförmiger Puls. Vormittags sehr reichliche unwillkürliche blutige Stuhlentleerungen. Im Urin kein Albumen. Eisblase. Excitantien.

Gegen Abend umschleiert sich das Bewusstsein des Pat. immer mehr. Er schwitzt, ist höchst anämisch. Temperatur 39,5°; Puls 130, schwirrend. Um 6 Uhr Exitus letalis.

Autopsie am 8. Januar 1889. Kräftiger musculöser Körper, Haut auffallend blass, sehr gering ausgesprochene Todtenflecke an der Rückenfläche. Panniculus gut entwickelt.

Bauchdecken nicht aufgetrieben, Bauchmuskeln von normaler rother Färbung. Netz überdeckt bis zur Symphyse hin die Dünndarmschlingen; an seinem unteren Rande oberhalb der Harnblase fest verwachsen. Sämmtliche nach Zurückschlagen des Netzes freiliegenden Darmtheile zeichnen sich durch mehr oder weniger gesättigte grauschwärzliche Färbung aus, Injection wenig hervortretend, Oberfläche spiegelnd, glatt. Magen collabirt, blass, mit einzelnen Gefässchen. Leber überragt den Proc. xiphoideus etwa zollbreit, rechterseits hinter dem Rippensaum verborgen, zeichnet

sich aus durch blasse, bräunlichgelbe Färbung. Zwerchfell rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum. In den Pleurasäcken etwas trübe, dunkle, sanguinolente Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, ziemlich schlaffer, weicher Musculatur. Farbe des Herzmuskels blassbräunlich, keine fettige Zeichnungen. Klappen von normaler Beschaffenheit. Ueber den Aortenklappen kleine warzenförmige Prominenzen.

Linke Lunge von normalem Volumen, grösstentheils normal lufthaltig. Am Rande ausgedehnte schwärzlichblau durchschimmernde, leicht eingesunkene Partieen, die sich bis zur Basis erstrecken. Rechte Lunge gut mit Luft gefüllt, an der Spitze eine kleine Adhäsion. Einige hämorrhagische Flecke, namentlich im unteren Lappen; zahlreiche anthracotische Flecke, welche der Pleura selbst anzugehören scheinen. Beim Durchschnitt tritt beiderseits schaumige Flüssigkeit aus. Die Bronchialschleimhaut zeigt diffuse rothe Färbung. Sonst in den Lungen nichts Pathologisches.

Milz hat die gewöhnliche Lage, überragt die vordere Axillarlinie. Längendurchmesser 13, Breite 7, Dicke 2—3 Cm. (übertrifft nicht die normale). Substanz schlaff, flexibel, ziemlich dünn. Im Durchschnitt die Pulpa dunkelkirschroth; Follikelzeichnung verwaschen. Von der Schnittfläche lässt sich ein schmieriger Brei von entsprechender Farbe abwischen. Nieren: Capsula adiposa gut entwickelt. Kapsel glatt und löst sich glatt. Farbe bräunlichgrau. Consistenz ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rinde ein trübes Aussehen mit bläulichrother Streifung, Pyramiden leicht hervorgequollen, von der Rinde lässt sich etwas emulsiver Saft abstreichen. Mesenterium sehr fettreich, Mesenterialdrüsen nur unbedeutend geschwollen, von blasser, markiger, weicher Beschaffenheit.

Im Dickdarm blutiger, schwarzrother Inhalt. Im oberen Theil des Dünndarms nimmt der Inhalt eine mehr schmutzigbräunliche Farbe an, die obersten Abschnitte zeigen galliggrünen und braunen Inhalt. Bei genauer Besichtigung des Darms zeigt sich nirgends an der Schleimhaut eine wesentliche Veränderung, mit Ausnahme einer starken Imbibition der Schleimhaut des unteren Dünndarms und des Dickdarms. Peyer'sche Plaques hyperämisch, aber nicht geschwellt. An der Schleimhaut des Duodenums im absteigenden Theil zeigen sich zahlreiche kleine Ekchymosen neben einer ausgesprochenen Gefässinjection.

Der Magen ist mit frischen dunkelrothen Blutmassen reichlich gefüllt. Die Schleimhaut des Magens ist mit zähem rothem Schleim bedeckt, zum Theil diffus roth imbibirt; die Oberfläche zeigt eine sehr ausgesprochene Mamelonirung der vorderen und hinteren Wand. Ausserdem zeigt die vordere Magenwand in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia und etwa in gleicher Entfernung zwischen grosser und kleiner Curvatur einen geschwürigen Process, etwa 2 Cm. im Durchmesser, Tiefe $^1/_2$ Cm. Geschwürsgrund fast nur von Serosa und einer dünnen Lage der Muscularis gebildet, ist etwas wulstig; am Rande bildet die Schleimhaut einen circa 2 Cm. grossen runden Wall. In der directen Fortsetzung dieses Geschwürs noch ein 4 Cm. langer geschwüriger Streifen in der Breite von 1 Cm.

Leber zeigt ausser blasser Farbe, verbunden mit grosser Brüchigkeit, nichts Besonderes. Acinöse Zeichnung kaum andeutungsweise sichtbar. Blase collabirt, enthält wenig olivenbraunen Urin.

Nachtrag. Pat. hat 8 Tage vor seiner Erkrankung Schweinefleisch, das die nachfolgende Untersuchung als trichinös ergab, gegessen. Nach dem Genuss desselben Fleisches sind auch andere Personen an Trichinose erkrankt.

Bei der Analyse dieses sporadischen Falles fasste Prof. Lichtheim von Anfang an die Möglichkeit einer Trichinose ins Auge; aber die vor dem Tode des Kranken eingetretenen Darmblutungen, verbunden mit der Abwesenheit eines bei Trichinose so selten fehlenden Symptoms, wie das Oedem des Gesichts, veranlassten ihn, unmittelbar vor dem Tode diese Diagnose aufzugeben und einen Abdominaltyphus anzunehmen. Die Autopsie zeigte, dass die erste Auffassung die richtige war.

In der Literatur konnte ich nur sehr wenige Fälle von Trichinose finden, welche von Darmblutungen begleitet waren. Es sind dies erstens 2 Fälle, welche von Kratz[1]) während der bekannten Hederslebener Epidemie beobachtet, aber nicht secirt worden sind. Dann gehört höchstwahrscheinlich hierher ein Fall von Jessnitzer aus derselben Epidemie, welcher mit Genesung geendigt zu haben scheint; der Kranke war ein Knabe, bei welchem 3 Wochen lang „schleimig-blutige Durchfälle" bestanden.[2])

In dem von Wolff[3]) beschriebenen Falle wurde *intra vitam* ausser schwarzen Stühlen auch noch blutiges Erbrechen beobachtet. Bei der Autopsie fand sich Blut im Dünn- und Dickdarm und ein altes Ulcus rotundum ventriculi, auf dessen Boden eine eröffnete rabenkieldicke Arterie lag. Offenbar bietet dieser Fall eine einfache zufällige Coincidenz von Trichinose mit einem schon früher vorhandenen runden Magengeschwür.

Besondere Aufmerksamkeit schenkte den Geschwüren der Magen- und Darmschleimhaut bei Trichinose Ebstein[4]), welcher 2 ihm auf dem Sectionstische vorgekommene Fälle beschrieb und darauf hinwies, dass auch Cohnheim ähnliche Fälle beobachtet, aber nicht genügend beachtet hätte. Was die Aetiologie dieser Verschwärungen betrifft, so glaubt Ebstein, dass dieselben der Verletzung der Schleimhaut durch die durchdringenden Trichinen ihren Ursprung verdanken.

Unser Fall hat aber, ausser seinem klinischen Interesse, auch noch eine interessante pathologisch-anatomische Seite. So frühe Stadien der Trichinose kommen nicht häufig zur Beobachtung und

1) Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. 1866. S. 97: „In 2 von mir beobachteten Fällen machten sehr bedeutende Darmblutungen (circa 2 Quart) dem Leben ein Ende."

2) Kratz, l. c. 3) Deutsche Klinik. 1864. 4) Virchow's Archiv. Bd. 40.

bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskeln dieses Falles bin ich auf manche eigenthümliche Details gestossen, die besonders pathologische Veränderungen der Muskelkerne betreffen und mir einer kurzen Beschreibung werth schienen.

Stückchen von verschiedenen Extremitätenmuskeln, sowie vom Diaphragma wurden in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und in Celloidin eingeschlossen. Die Schnitte wurden nach verschiedenen Methoden behandelt; aber das wichtigste und unersetzlichste Reagens war das saure, glycerinhaltige Hämatoxylin-Eosin Ehrlich's [1]), welches unschätzbare Dienste bei der Untersuchung pathologischen Muskelgewebes, wie in vielen anderen Fällen, leistet.

Die zahlreichen Trichinen, die in den Schnitten zu sehen waren, waren alle schon innerhalb von Muskelfasern eingeschlossen; es war kein einziges freies Exemplar mehr vorhanden. Alle waren mehr oder minder spiralig gewunden; aber von Kapselbildung war noch keine Spur und die Parasiten lagen unmittelbar der Substanz der sie beherbergenden Muskelfaser an. In dünnen Schnitten fand sich natürlich die spiralig gewundene Trichine mehrfach mehr oder minder senkrecht zur Längsaxe des Körpers durchschnitten. Sowohl diejenigen Muskelfasern, welche Trichinen enthielten, als auch die, welche frei davon waren, boten tiefe pathologische Veränderungen, wobei die Zahl der erkrankten Muskelfasern, welche keine Trichinen enthielten, diejenige der trichinenhaltigen um viele Male überstieg. Die zerstörende Wirkung der Trichine verbreitet sich also weit über die Grenzen derjenigen Muskelfaser hinaus, in der sie sich eingenistet hat. Eine solche Wirkung in die Ferne scheint mir am natürlichsten so zu erklären zu sein, dass entweder in der Trichine selbst, oder in der von ihr eingenommenen, pathologisch veränderten Muskelfaser lösliche Stoffe gebildet werden, deren Diffusion die benachbarten Fasern angreift.

Die Muskelfasern, in welchen sich die Trichinen eingenistet haben, unterscheiden sich so sehr von allen anderen, wenn auch ebenfalls tief veränderten Fasern, dass sie leicht zu erkennen sind, selbst dann, wenn die Trichine selbst oberhalb oder unterhalb der Schnittfläche geblieben ist und im Schnitte selbst nur ein Bruchstück

1) Dieses leider lange nicht genug verbreitete Reagens wird so bereitet, dass man 100 Ccm. einer 0,5 proc. alkoholischen Hämatoxylinlösung mit derselben Quantität einer 0,5 proc. wässrigen Eosinlösung mischt, dann 100 Ccm. Glycerin und 5—6 Grm. Alaun hinzugiebt. Etwa 3 Tage später setzt man 5—10 Ccm. Eisessig hinzu und lässt wiederum ein paar Wochen stehen, bis die Flüssigkeit einen starken Geruch nach Essigäther erlangt. Die Gewebe, besonders nach Härtung in Chromsalzen, färben sich in ½ Stunde.

der sie enthaltenden Muskelfaser vorhanden ist. Diese Faser wird viel dicker, als die anderen; der Inhalt ihres Sarkolemms verwandelt sich durchgehends in eine gleichmässig körnige, blasse undurchsichtige Masse, welche das Eosin nur sehr schwach annimmt, während der normale contractile Inhalt des Sarkolemms das Eosin bekanntlich mit ganz charakteristischer Avidität aufnimmt (Taf. I, Fig. 1). Da diese Veränderung nicht auf einmal die ganze Muskelfaser befällt, gelingt es auch, solche Exemplare zu finden, in welchen inmitten der vollkommen körnigen, sich sehr schwach färbenden Masse unregelmässige Inselchen verhältnissmässig weniger veränderter Substanz zerstreut liegen. Es kommen andererseits auch Fasern vor, deren einzelne Partieen in einem noch späteren Stadium desselben Processes sich befinden; sie bestehen aus einem feinsten Reticulum. Der körnige Inhalt seiner Maschen ist schon vom Lymphstrom weggespült worden (Taf. I, Fig. 2 u. 3).

Ausser Veränderungen der contractilen Substanz zeigen die trichinenhaltigen Muskelfasern noch quantitative und qualitative Veränderungen der Kerne. Die Kerne sind vermehrt und finden sich nicht nur in der Peripherie der Muskelfaser, unter dem Sarkolemm, sondern auch mehr central gelegen. Die gewucherten Kerne sind in unregelmässigen Gruppen vertheilt und bilden nicht jene charakteristischen Kernreihen oder Kernzeilen, welche bei atrophischen Processen in den Muskeln einen regelmässigen Befund bilden. Untersucht man diese Kerne bei einigermaassen stärkeren Vergrösserungen (Zeiss, Apochr. 2 Mm. Oc. 4—8), so sieht man, dass sie 1. bedeutend grösser sind, als die normalen Muskelkerne, und zwar durchschnittlich 3 mal so gross; 2. fällt sofort in die Augen das Vorhandensein eines neuen Bestandtheils in diesen Kernen, welcher in normalen Muskelkernen zu fehlen pflegt, eines grossen runden Kernkörperchens, welches einem ganzen normalen Muskelkern an Grösse nur wenig nachsteht. In seltenen Fällen sind auch zwei und sogar drei solche Kernkörperchen vorhanden. Dieses Kernkörperchen unterscheidet sich noch dazu auch mikrochemisch von dem übrigen Kerngerüst. Während das letztere aus dem oben erwähnten Ehrlich'schen Gemisch mit grosser Gier das Hämatoxylin aufnimmt und sich dunkelblau färbt, nimmt das Kernkörperchen aus demselben Gemisch nur Eosin auf und färbt sich roth (Taf. I, Fig. 2). Diese eigenthümliche Veränderung des Kerns ist offenbar ein degenerativer Process; denn neben solchen Kernen finden sich manchmal in derselben Faser auch andere, welche nicht nur ein Kernkörperchen enthalten, sondern auch eine tiefe Veränderung der ganzen übrigen Kernstructur aufweisen.

Anstatt eines unregelmässigen Netzes, welches aus kurzen, sich mit Hämatoxylin tief färbenden Fäden besteht, ist der ganze Inhalt der Kernhülle in einen Haufen von Körnchen verwandelt, welche sich, ebenso wie das in deren Mitte liegende grosse Kernkörperchen, mit Eosin färben (Taf. I, Fig. 4, unten). Diese körnige Degeneration des Kernes, verbunden mit dessen mikrochemischer Veränderung, führt den Kern völliger Zerstörung entgegen: der körnige Inhalt der Kernhülle wird allmählich resorbirt und es bleibt an Stelle des Kerns eine Vacuole zurück, welche die Grösse und die Form des Kernes vollkommen wiedergiebt. Am längsten hält sich die Kernhülle; sie bleibt noch lange als ein deutlich blauer Saum am Rande der Vacuole sichtbar.

In anderen Fällen verändern sich die Muskelkerne nach einem etwas verschiedenen Typus. Der Kern wird zuerst etwas grösser und es treten in seinem Gerüst einzelne Fädchen und Klümpchen auf, die sich nicht mehr mit Hämatoxylin, sondern mit Eosin färben (Taf. I, Fig. 5, links). Daneben finden sich auch Kerne, in denen die Veränderung weiter fortgeschritten ist; dieselben sind auf das 3—4fache vergrössert, enthalten keine Kernkörperchen, aber der ganze dichte Knäuel der Chromatinfäden hat die Fähigkeit erlangt, sich mit Eosin zu färben. Zugleich hat dieser Knäuel jeden Zusammenhang mit der Kernhülle verloren und scheint innerhalb derselben frei zu schwimmen, durch eine helle Zone eines leeren (mit Flüssigkeit gefüllten?) Raumes von ihr getrennt. Die Kernhülle selbst behält dabei ihre Eigenschaft, sich mit Hämatoxylin zu färben, unverändert (Taf. I, Fig. 3 u. 5).

Es erleidet also das Chromatin des Kerns in beiden Fällen eine eigenthümliche mikrochemische Umwandlung, geht in eine besondere Modification über, welche man nach Analogie als Erythromatin bezeichnen könnte. Im ersten Fall tritt das Erythrematin zuerst als eine einzige Masse, das Kernkörperchen, auf und erst später breitet sich der Process auf das übrige Kerngerüst aus; im zweiten Fall tritt das Erythromatin im Kern diffus auf. Dieser Process geht mit colossaler Hypertrophie des Kerns einher und führt zur totalen körnigen Entartung des Inhalts der Kernhülle, welcher dann allmählich vollständig resorbirt wird. Die Kernhülle selbst scheint keinen Antheil am Process zu nehmen und behält lange ihre morphologischen und mikrochemischen Eigenschaften.

Ich habe mir erlaubt, bei dieser eigenthümlichen Degeneration der Muskelkerne etwas länger zu verweilen, theils weil unsere Kenntnisse von der Pathologie des Kernes noch so spärlich sind, dass wir

auch auf Details Werth legen müssen, theils weil ähnliche Veränderungen der Muskelkerne mir auch bei anderen Muskelkrankheiten begegnet sind, worüber ich an anderer Stelle berichten werde.

Die Muskelfasern, welche keine Trichinen enthielten, boten Veränderungen anderer Art. Vor Allem fällt eine colossale Kernvermehrung auf, welche meist dem für das Muskelgewebe gewöhnlichen Typus mit Bildung kurzer Kernzeilen folgt. Die neugebildeten Kerne unterscheiden sich dabei, ausser durch ihre längliche, stäbchenartige Form, qualitativ nicht von den normalen. An manchen Stellen wird aber diese Wucherung so stark, dass jede Regelmässigkeit in deren Vertheilung verwischt wird. Zugleich zerfällt die Faser selbst an solchen Stellen in einzelne Territorien, deren jedes einem Kern entspricht. Die Masse des Muskelprotoplasma, welche auf jeden einzelnen Kern kommt, ist sehr verschieden, je nach der Anzahl der Kerne; manchmal ist der Kern nur von einem ganz geringfügigen Protoplasmasaum umgeben, welcher sehr leicht der Beobachtung entgehen würde, wenn die scharfe Färbung mit Eosin nicht die Erkennung erleichterte. In anderen Fällen dagegen, wo die Kerne nicht so dicht nebeneinander liegen, ist die Menge von Protoplasma, welche sich ein Kern von der Muskelfaser mitnimmt, eine recht beträchtliche. Das Protoplasma hat dann übrigens seine Querstreifung schon verloren. Schliesslich wird solch ein freigewordenes Territorium der Muskelsubstanz mit dem dazu gehörenden Kern zu einer freien Zelle. Dort, wo diese freien Zellen, welche nach ihrer Abtrennung von der Muskelfaser offenbar fortfahren, sich zu vermehren, dicht nebeneinander liegen, entstehen sogenannte Waldeyer'sche Muskelzellenschläuche. Uebrigens ist in diesem Stadium das Sarkolemm der in freie Zellen zerfallenen Faser schon längst verschwunden und die Zellen sind in keinerlei „Schlauch" eingeschlossen.

Ausser dieser „Zersplitterung" der Muskelsubstanz in einzelne Zellen kommt es in manchen Muskelfasern zur „endogenen" Entwicklung von Zellen. In stark körnig-degenerirten Fasern vermehren sich, wie gesagt, die Kerne, wobei die meisten davon die obenerwähnten qualitativen Veränderungen zeigen, welche zu deren Untergang führen. Aber einzelne Kerne bleiben vollständig normal und um diese Kerne herum bleibt häufig eine kleine Partie des Protoplasmas erhalten, welche zwar ihre Querstreifung eingebüsst hat und sich schwächer mit Eosin färbt, als die normale contractile Substanz, welche aber der körnigen Entartung nicht verfällt und dadurch mitten in der zerfallenden Faser erhalten bleibt. Wenn die Resorption der körnigen Masse beginnt, bildet sich um die erhaltene Partie herum

allmählich eine Höhle und wir haben eine frei in einer Vacuole liegende Zelle vor uns (Taf. I, Fig. 4 u. 5, oben). Da die Resorption ungleichmässig vor sich geht, so gelingt es, noch unvollkommen freigewordene Exemplare zu finden, deren Protoplasma zum Theil noch mit der übrigen Muskelfaser ein continuirliches Ganzes bildet, während der andere Theil schon frei in einer sich bildenden halbmondförmigen Höhle steckt.

Die so entstandenen freien Zellen finden sich nun massenhaft im Perimysium internum. Es sind grosse, meistens kreisrunde protoplasmareiche Zellen mit 1, selten 2 Kernen, welche den gewöhnlichen Muskelkernen vollkommen ähnlich sind. Ihre beträchtlichere Grösse unterscheidet sie von den einkörnigen Leukocyten, während ihre runde Form und die Neigung, sich sehr intensiv mit Eosin zu färben, eine Verwechselung mit fixen Bindegewebszellen nicht zulässt. Das weitere Geschick dieser Zellen konnte ich an meinem Material nicht verfolgen.

Einige Muskelfasern, welche in allen übrigen Beziehungen ziemlich normal waren, boten stellenweise eine recht interessante Veränderung dar, welche, wie mir scheint, als locales Oedem der Muskelfaser aufzufassen ist. Es kommen nämlich in diesen Fasern Stellen vor, an welchen die Faser plötzlich leicht anschwillt und in ein Bündel mehr oder weniger auseinandergezerrter Längsfäserchen zerfällt, wobei die zwischen den letzteren sich bildenden Spalten den Charakter länglicher Hohlräume mit abgerundeten Ecken haben. Diese Abrundung der Ecken, wodurch die grösseren unter diesen Spalten ganz vacuolenartig werden, lässt annehmen, dass die Bildung dieser Spalten durch eine locale Flüssigkeitsansammlung zwischen den Elementen der contractilen Substanz, durch ein locales Oedem, bedingt ist (Taf. I, Fig. 6).

Wenden wir uns jetzt zum intermusculären Bindegewebe, so überrascht vor Allem die Geringfügigkeit, wenn nicht das vollständige Fehlen jeder Spur des vor Kurzem stattgefundenen Durchgangs der Trichinen. Reizungserscheinungen, welche ein so grob mechanischer Insult hervorrufen sollte, fehlen fast gänzlich. Die fixen Bindegewebszellen sind nicht vermehrt, es kommen unter ihnen keine rundlichen oder sogenannten epithelioiden Formen, keine zweikernigen Exemplare u. s. w. vor.[1]) Die Gefässe sind nicht erweitert, um sie herum keine Spur von Blutungen, Leukocytenansammlungen u. s. w. Das Einzige, was darauf hinweist, dass auch das Bindegewebe die

1) Ich hatte es mit einem in Müller'scher Flüssigkeit fixirten Material zu thun; von Karyokinese konnte also keine Rede sein.

Anwesenheit der Trichinen in den Muskelfasern nicht völlig theilnahmslos verträgt, ist die Ansammlung von Kernen in der Umgebung einiger Muskelfasern, die auf den ersten Blick kleinen einkernigen Leukocyten (Lymphocyten) anzugehören scheinen. Sieht man sich aber die dünnsten Stellen des Präparats (Paraffinschnitte) bei starken Vergrösserungen und gelungener Färbung mit saurem Hämatoxylin-Eosin genauer an, so überzeugt man sich, dass die grösste Mehrzahl dieser Kerne nicht Leukocyten angehören, sondern enorm vermehrte Muskelkerne sind, umgeben von zugleich mit ihnen frei gewordenem Protoplasma (Muskelzellen). Bei rascher Wucherung dieser Muskelzellen erreicht ihr Protoplasma keinen einigermaassen beträchtlicheren Umfang; ausserdem verliert das Protoplasma jeder neuen Generation von Muskelzellen immer mehr die Fähigkeit, sich mit Eosin so intensiv zu färben, wie es die ersten, unmittelbar von der Muskelfaser abgetrennten Generationen thun. Unter diesen Umständen ist es nicht leicht, diese späten Abkömmlinge der Muskelzellen von den Lymphocyten zu unterscheiden. Jedenfalls bilden in diesen Ansammlungen von jungen Zellen die Lymphocyten eine verschwindende Minderheit.

Somit bietet die trichinöse Myositis in ihren frühen Stadien ein fast reines Beispiel einer parenchymatösen Myositis mit der der „parenchymatösen Entzündungen" eigenen Neigung zu degenerativen Processen. Vergleicht man diese trichinöse Myositis mit anderen, ebenfalls paratisären acuten Myositiden, z. B. derjenigen, die sich nach Einführung von Anthraxbacillen in den Muskel entwickelt, so fällt ein grosser Unterschied in die Augen; es verläuft nämlich im letzteren Falle der ganze Process fast ausschliesslich im Bindegewebe, im Perimysium internum, welches bei der Trichinose fast ganz unbetheiligt bleibt. Ein deutlicheres Beispiel der Abhängigkeit der Form der Entzündung von specifischen Eigenschaften ihrer Ursache, die neuerdings von Grawitz wieder in Abrede gestellt wird, lässt sich kaum wünschen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Fig. 1. Eine geschwollene und total körnig degenerirte Muskelfaser mit mehrfach querdurchschnittener Trichine und gewucherten Kernen (Zeiss, Apochr. 8 Mm., Ocul. 8).

Fig. 2. Ein Theil derselben Faser bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss, Apochr. 2 Mm., Ocul. 4). Die veränderten Kerne liegen in einem körnigen Netz eingebettet.

Fig. 3. Theil einer körnig degenerirten Faser (oben am Rande und in der Mitte schon zu einem körnigen Reticulum zerfallend) mit gewucherten, meistens hypertrophischen, in diffuser erythromatöser Entartung begriffenen Kernen. Darunter mehrere halb und ganz leere Kernhüllen (Obj. 2 Mm., Ocul. 4, in einem ungefähr auf die Hälfte reducirten Maassstab gezeichnet).

Fig. 4. Eine total körnig degenerirte Faser mit gewucherten Kernen. Die meisten davon sind ebenfalls körnig und erythromatös degenerirt. Die gesund gebliebenen Kerne entwickeln sich zu freien Muskelzellen (Obj. 8 Mm., Ocul. 8).

Fig. 5. Eine ungleichmässig körnig degenerirte Faser. Oben 2 normale Muskelkerne, der eine davon zu einer freien Muskelzelle entwickelt. Nach unten folgt eine Gruppe von 6 hypertrophischen, diffus-erythromatös entarteten Muskelkernen (der eine davon ist nur im Profil sichtbar). Noch weiter nach unten kommt rechts ein vollkommen normaler Muskelkern, links eine Gruppe von 3 Kernen mit beginnender erythromatöser Entartung. Am unteren Rande der Faser liegt eine Gruppe von 5 hypertropischen Kernen, welche verschiedene Stadien des Zerfalls der erythromatös entarteten Kerne zeigt (Obj. 2 Mm., Ocul. 4).

Fig. 6. Locales Oedem einer übrigens gut erhaltenen Muskelfaser mit normalen Kernen (Obj. 2 Mm., Ocul. 4).

III.

Zur Kenntniss der Hysteria magna virilis traumatica.

Aus dem städt. allgem. Krankenhause im Friedrichshain zu Berlin (Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer).

Von

Dr. A. Neumann,

Assistenzarzt.

Die nach Traumen auftretenden Nervenstörungen sind in neuerer Zeit mehr wie je der Gegenstand wissenschaftlicher Discussionen geworden. Gleich bekannt, wie werthvoll ist das den letzten Jahren angehörige Bemühen, die einzelnen hierher gehörigen Krankheitsbilder mehr dem Wesen nach von einander zu trennen, nachdem man früher alle diese Erkrankungen von der hauptsächlichsten oder doch augenscheinlichsten Ursache her unter dem Sammelnamen *Railway-spine*, resp. *Railway-brain* zusammengefasst hatte. Das von Oppenheim[1]) in Anlehnung an die Lehren der Charcot'schen Schule aufgestellte Krankheitsbild der traumatischen Neurose hat die Neurologen geradezu in zwei Lager gespalten. Namentlich auf dem letzten internationalen Congress zu Berlin sind die tiefgehenden Meinungsverschiedenheiten in dieser Frage aufs Schärfste hervorgetreten. Ein Theil der Autoren stimmt mit Oppenheim vollkommen überein, wie Thomsen[2]), Benedikt[3]). Strümpell[4]) unterscheidet eine allgemeine und locale traumatische Neurose. Rumpf[5]) spricht ebenfalls von traumatischer Neurose, doch will er die Gesichtsfeldeinengung und die Analgesie aus der von Oppenheim zusammen-

1) Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889.

2) Sitzungsbericht der niederrhein. Gesellschaft in Bonn vom 22. Juli 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.

3) X. internationaler Congress zu Berlin, Bericht der Sitzung der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie. Ebenda. Nr. 39.

4) Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. 1888. Heft 3.

5) Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose (Commotio cerebrospinalis). Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 9. Vgl. auch Anm. 3.

gefassten Symptomenreihe ausgeschaltet wissen. Auch Mendel[1]) legt diesen beiden Symptomen keinen besonderen Werth bei. Hitzig[2]) hat selten Gesichtsfeldeinengung beobachtet. Hoffmann[3]) hält wieder die Anästhesie nicht für pathognomonisch, auch steht er bezüglich der Häufigkeit der Simulation zu Oppenheim in crassem Gegensatz. Hoffmann, ebenso wie Jolly und Eisenlohr[4]) geben zu, dass die Symptomenreihe in der Gruppirung, wie sie Oppenheim betont hat, vorkommt, doch negiren sie die Berechtigung, deswegen eine neue Krankheit mit einem neuen Namen anzunehmen. Vielmehr glauben sie, dass sich die nach Traumen auftretenden Nervenleiden in eine der alten Krankheitsgruppen, der organisch-traumatischen Nervenleiden, der Commotio cerebro-spinalis, der traumatischen Psychose, der traumatischen Hysterie, einreihen lassen. Schultze[5]) und Seeligmüller[6]) beanstanden nicht nur den neuen Namen, sondern sie stellen auch das Vorkommen des ganzen von Oppenheim geschilderten Symptomencomplexes in Abrede, wobei besonders letzterer Autor einen Theil der von Oppenheim beobachteten Krankheitsäusserungen in den Bereich der Simulation verweisen zu können glaubt.

Dieser Verschiedenheit der Meinungen gegenüber dürfte die eingehendere Kenntnissnahme von einem Krankheitsfall Interesse beanspruchen, welchen ich auf der Herrn Prof. Fürbringer unterstellten Abtheilung des Berliner städt. allgem. Krankenhauses im Friedrichshain zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um den 38jährigen Locomotivheizer Friedrich S.

Derselbe stammt aus einer gesunden Familie, in welcher insonderheit nervöse Störungen niemals vorgekommen sein sollen. Er ist mit einer gesunden Frau verheirathet und hat zwei gesunde Kinder, Knaben von 3 und 6 Jahren. — Er selbst hat als Kind Pocken gehabt, soll aber dann bis zu seiner jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen sein. Er war immer in auskömmlichen Verhältnissen, lebte mit seiner Familie glücklich und war seit mehreren Jahren als Locomotivheizer beschäftigt. Irgend welche Neigung zur Excentricität oder irgend welche psychische Störungen sind bei ihm nie vordem aufgetreten.

Am 29. August 1890 erfüllte er den Tag über wie gewöhnlich und in völligem Wohlbefinden seinen Dienst. 9 Uhr Abends hatte sich sein Zug auf einem Berliner Vororte schon in schnelle Bewegung gesetzt, als Pat.

1) Vgl. Anm. 3 auf voriger Seite. 2) Vgl. Anm. 3 auf voriger Seite.

3) Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1890. Heft 17.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 52.

5) Vgl. Anm. 3 auf voriger Seite.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 30, 43, 44.

mehrere losgestossene Güterwagen von einem anderen Geleise her in das Geleis, auf welchem sein Zug sich bewegte, hinein und seiner Locomotive entgegenfahren sah. Pat. versuchte noch schnell den Zug zu bremsen; da — schon in demselben Moment erfolgte der Zusammenstoss, bei welchem der Locomotivführer getödtet, Pat. selbst von der Locomotive seitwärts heruntergeschleudert wurde. Nachher wurde er bei klarem Bewusstsein in ein Berliner Krankenhaus gebracht, wo der behandelnde Arzt eine Contusion des rechten Arms und eine leichte Hauterosion an der Stirn feststellte. Am nächsten Morgen fand ihn seine Frau im Bette in sehr gedrückter Stimmung, weinend und sich krampfhaft die Augen zuhaltend. Allein schon in den folgenden Tagen beruhigte er sich; nach 3 Wochen war von der stattgehabten Verletzung nur noch ein gewisses Schwächegefühl im rechten Arm übrig geblieben, und Pat. konnte als geheilt, aber noch der Schonung bedürftig aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Pat. hatte während seines ganzen Aufenthaltes im Krankenhause an heftigen Kopfschmerzen gelitten; diese hörten auch jetzt nicht auf. Er sagte damals, „er hätte das Gefühl, als ob ihm der Kopf wie von einem Bandeisen zusammengeschnürt würde und als ob er ein Bret vor der Stirn hätte". Auch über „Reissen" in den Armen und über Schmerzen in der Brust klagte er. Einer gewissen Sonderlichkeit seines Benehmens, welche damals schon zu Tage trat, wurde keine Bedeutung beigemessen. Er war scheu, ernst und vor Allem äusserst schreckhaft; insonderheit war er nicht mehr dazu zu bewegen, auf der Eisenbahn zu fahren. — Im Anschluss an einen Schreck, welchen ihm das eilige Vorbeifahren einer einzelnen Locomotive eingeflösst hatte, entwickelte sich ein Krankheitsbild, welches schliesslich, wie wir unten sehen werden, ganz dem von Charcot beschriebenen, bei uns in Deutschland besonders bei einem Manne relativ selten beobachteten Bilde der *„grande hysterie"* entsprach. An dem Tage, an welchem er den Schreck empfunden hatte, rief er plötzlich des Nachts die Frau aus dem Schlafe, schrie laut: „Da kommen die Maschinen, die wollen mich überfahren, — dort, von vorn von Wilmersdorf, dort noch eine von hinten" — und zeigte sich längere Zeit aufs Aeusserste erregt und geängstigt. Diese Angstzustände zeigte er nun fast jeden Abend. Seine Frau musste immer so lange bei seinem Bett bleiben, bis er eingeschlafen war.

In der Folgezeit traten dazu noch Anfälle von *„Globus"*. Pat. hatte plötzlich das Gefühl, „als ob es ihm aus dem Körper nach dem Kopfe zu heiss aufstiege", ein Gefühl, das sich manchmal bis zu hochgradigem Unbehagen und zu einer eigenthümlichen Erregung steigerte. Diese Anfälle dauerten wenige Minuten bis 1/4 Stunde und kamen ebenso häufig des Nachts, wie am Tage, bald öfter an demselben Tage, bald mehrere Tage aussetzend. — In derselben Zeit fiel der Frau eine Veränderung in seinem ganzen Wesen auf. Vor der Katastrophe soll Pat. immer lebhaft, meist sogar heiteren Temperaments gewesen sein. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause und in der Zeit kurz nachher war Pat. auffallend ruhig und ernst. Jetzt zeigte er sich meist deprimirt und zur Schwermuth und zum Weinen geneigt. Dabei war er der Frau und den Kindern gegenüber überzärtlich. Sein Geschlechtstrieb soll gesteigert

gewesen sein. Er klagte viel über Appetitmangel und äusserte wiederholt, dass ihm Alles „wie Stroh schmeckte".

Mitte Januar 1891 änderte sich das Krankheitsbild des Pat. vollkommen. Er hatte Tags vorher wieder einen der letztbeschriebenen Anfälle von *„Globus"*. Als ihn seine Frau am nächsten Morgen beim Kaffee fragte, wie es ihm schmeckte, antwortet er nicht, sondern sieht starr mit weit geöffneten, stieren Augen nach einer Richtung und verharrt so angeblich fast eine volle Stunde (!). Die Frau holt ängstlich die Nachbarin und sie wollen eben zum Arzt schicken, als Pat., eigenthümlich stotternd, ruhig sagt: „Ich habe doch eigentlich gar keinen Appetit". Das Stottern blieb nun, es wurde bald besser, bald schlechter und Tage lang soll er ganz stumm gewesen sein.

Am 18. Februar scheint er zum ersten Mal einen wirklichen „grossen hysterischen Anfall" gehabt zu haben. Nach dem Mittagessen verfiel er plötzlich „in eine Art Starrkrampf". Einen Löffel, den er gerade in der Hand hatte, hielt er krampfhaft fest. „Zwei Personen mussten ihn ins Bett tragen, wobei er am ganzen Körper steif gewesen sein soll. Hier im Bett fing er an, krampfhaft nach Luft zu schöpfen, zu stöhnen, Gesichter zu schneiden und mit den Gliedern zu zucken, so dass das ganze Bett mit ihm hochflog." Nach etwa 2 Stunden soll Pat. dann wieder vollkommen ruhig gewesen sein. Auch diese Anfälle kehrten mehrmals am Tage, oft 3—4 mal, fast nie in der Nacht wieder und dauerten 5—10 Minuten. Der behandelnde Arzt, welcher den Zustand als traumatische Neurose auffasste, sah, dass Pat. immer schlechter wurde, dass sich auch eine allmählich zunehmende Gedächtnissschwäche bemerkbar machte und schickte Pat. in das städt. allgem. Krankenhaus.

Bei der am 11. März erfolgten Aufnahme bot er folgenden **Status** dar:

Pat. ist ein mittelgrosser, gracil gebauter Mann mit mässig gut entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster; die Hautfarbe ist blass, etwas fahl, sichtbare Schleimhäute ebenfalls blass. Die Augen sind tiefliegend, dunkel umrändert, Blick trübe, Gesichtsausdruck traurig; er sitzt, auch wenn er nicht beobachtet wird, stundenlang auf derselben Stelle, weinend und still vor sich hinbrütend.

Pat. hält den Rücken meist steif, den Kopf etwas vornüber gebeugt. Die oberen Extremitäten hängen schlaff herunter, die Hände werden meist, besonders beim Gehen, gefaltet gehalten, Beine in den Knieen leicht eingeknickt. Er geht mit langsamen, vorsichtigen, kleinen, etwas schleifenden Schritten, mit zum Erdboden gerichtetem, unstetem Blick.

An den inneren Organen ist nichts Pathologisches nachzuweisen, ebensowenig an den Se- und Excreten. Die Zunge ist etwas belegt, der Appetit mangelhaft. Puls und Temperatur sind normal.

Die grobe motorische Kraft in den Armen und Beinen ist bedeutend herabgesetzt. Es besteht eine gewisse spastische Starre der gesammten Körpermusculatur, doch sind ausgesprochene Lähmungen oder Contracturen nirgends zu constatiren.

Die Sprache des Pat. ist vollkommen unverständlich. Es besteht ein hochgradiges Stottern sowohl für Silben, die mit Vocalen, als auch für solche, die mit Consonanten anfangen. Meist kommt Pat. beim Versuch, ein Wort auszusprechen, nicht über den ersten Buchstaben hinaus;

dabei gerathen die Lippen, bezw. die Zunge in clonische Zuckungen, etwa 4—6 in der Secunde. Wenn Pat. dann plötzlich eine Silbe abgeschlossen hat, so wiederholt er dieselbe mit den gleichen stotternden Bewegungen öfters. Das Stottern ist meist so krampfhaft, dass Pat. das Exspirium aufs Aeusserste verlängert und dass er oft zu einer hochgradigen Asphyxie kommt. Zeitweise, beim Versuch, eine Silbe zu beginnen, besonders eine mit einem Consonanten anfangende, ist der Clonus durch einen Tonus ersetzt. Es werden dann nicht nur die Lippen fest aufeinandergepresst, sondern die tonische Contraction theilt sich auch den Schlund- und Zungenbeinmuskeln mit, ja oft wird der ganze Kopf und Hals krampfhaft nach vorn gestreckt, die mimischen Gesichtsmuskeln spannen sich fest an, das Gesicht erhält einen ängstlichen Ausdruck und Pat. gewährt den Anblick, als ob er an einem verschluckten Körper ersticken wollte. Unter einer laut pfeifenden Inspiration löst sich die Starre.

Wenn Pat. sitzt, besonders auf der Kante eines Stuhles, oder wenn er im Bett liegt, gerathen die Extremitäten, meist rechts anfangend, in clonische Krämpfe, die sich aus einzelnen, in regelmässigen Intervallen aufeinanderfolgenden Oscillationen, etwa 6—8 in der Secunde, zusammensetzen. Die einzelnen Oscillationen sind oft von solcher Heftigkeit, dass das ganze Bett mit erschüttert wird. Hervorzuheben ist, dass diese Zitterkrämpfe am heftigsten sind, wenn Pat. ausgestreckt auf dem Rücken liegt, dass sie aber auch in Seitenlage und in Bauchlage, auch wenn die Beine im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt werden, erfolgen. Der Tremor verändert sich nicht bei intendirten Bewegungen, wohl aber wird er zeitweise stärker, wenn Pat. psychisch erregt wird. (Man kann den Tremor durch Druck auf den rechten Oberschenkel auslösen, resp. erhöhen, durch Druck auf die rechte Iliacalgegend inhibiren [s. unten].

Die Zitterkrämpfe und ebenso die stotternden Sprechversuche werden durch eigenthümliche Zustände unterbrochen. Pat. blickt plötzlich starr gerade aus, der Mund ist fest geschlossen, das Zungenbein und der Kehlkopf nach oben gezogen, der Lidschlag und die Athmung sistiren, das ganze Gesicht ist starr und unbeweglich, ebenso wie der übrige Körper. Dies währt etwa eine $^1/_4$ Minute, und nach einer Schluckbewegung erschlaffen die Muskeln und das Zittern und Stottern beginnt von Neuem.

Zittert Pat. nicht, so beobachtet man besonders an der Musculatur des Erector trunci, doch auch an der der unteren Extremitäten ein eigenthümliches Wogen, fibrilläre und fasciculäre Muskelzuckungen, welche Rumpf treffend mit dem Wogen eines im Winde bewegten Aehrenfeldes verglichen hat. — Zeitweise, wenn Pat. nicht spricht, giebt er continuirlich bei geschlossenem Munde einen einförmigen, winselnden Ton von sich, an welchem man ebenfalls gewisse Schwebungen wahrnehmen kann.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für den faradischen Strom ist bedeutend erhöht, der constante Strom ergiebt normale Reaction.

Die Sensibilität ist in hohem Maasse gestört. Es besteht eine vollkommene Anästhesie, Thermoanästhesie und Analgesie der Haut beider oberen Extremitäten mit Ausnahme der Handteller, der rechten Kopfseite, der rechten Seite des Nackens, ferner der linken unteren Gesichtshälfte bis zur Mundhöhe, ausserdem am ganzen Rumpf,

am oberen Drittel beider Oberschenkel, begrenzt beiderseits durch eine circuläre, senkrecht zur Axe der Extremität verlaufende Linie. Ausser dieser Anästhesie an den erwähnten Zonen besteht eine deutliche Hyperästhesie in einer etwa handtellergrossen Ausdehnung an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels dicht über der Patella. Bei der geringsten Berührung dieser Stelle zuckt Pat. nicht nur, sondern es werden oft — wie oben erwähnt — Zitterkrämpfe am ganzen Körper ausgelöst. Auf Druck auf die rechte Iliacalgegend kommt es bei Pat. zu einer heftigen Schmerzempfindung, die sich durch einen explosiven, kurzen grunzenden Ton äussert. Ebenso besteht eine starke Druckempfindlichkeit in der Gegend beider Tubera frontalia. An den restirenden Theilen der Haut, also an den übrigen Theilen der unteren Extremitäten, der Gegend der Genitalien, der beiden Handteller, der übrigen linken Kopf- und der linken Nackenhälfte ist die Sensibilität in allen Qualitäten normal.

Hinzuzufügen ist noch, dass die Schleimhaut der vorderen Zungenhälfte eine hochgradige Analgesie zeigt, während im Bereich der hinteren Zungenhälfte Hyperalgesie zu bestehen scheint. An der übrigen Mund- und Rachenschleimhaut empfindet Pat. in normaler Weise; ebenso fühlt er die Berührung der Nasenschleimhaut. — Subjectiv giebt er an, beständig einen schmerzhaften Druck an der Brust und an der Stirn zu empfinden. — Das Muskelgefühl ist intact.

Die Sehschärfe ist normal; doch ermüdet Pat. leicht und klagt dann, dass die Gegenstände verschwimmen.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt eine hochgradige concentrische Einengung am rechten Auge, besonders für Farben, und eine weniger hochgradige am linken Auge.

Gehör, Geruch, Geschmack zeigen keine nachweisbaren Störungen.

Ebensowenig lassen sich circulatorische oder trophische Störungen nachweisen.

Die Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall; sie sind etwas eng, aber beiderseits gleich weit. Der Corneal- und Scleralreflex ist erhalten, ebenso der Kitzelreflex vom äusseren Gehörgang aus, dagegen fehlt der Würgreflex von der hinteren Rachenwand aus und der Kitzelreflex bei Berührung der Nasenschleimhaut. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Fusssohlenreflex sehr stark. Es besteht kein deutlicher Fussclonus. Blasen- und Mastdarmfunction sind intact. Romberg'sches Zeichen ist nicht vorhanden. Die Intelligenz, soweit die Prüfung möglich ist, scheint gut entwickelt.

Pat. war nach der immerhin anstrengenden ersten Untersuchung, die in den späten Nachmittagsstunden vorgenommen wurde, ziemlich abgespannt. Ein kurzer Versuch, ihn zu hypnotisiren, misslang vollkommen. Wir verliessen ihn, nachdem wir ihm mit Bestimmtheit erklärt hatten, dass er am nächsten Tage werde ganz geläufig sprechen können. Am nächsten Tage konnte Pat. zu seiner grossen Freude und Ueberraschung ohne zu stottern sprechen, wenngleich auffallend langsam, monoton und bei den die Silben anfangenden Consonanten etwas anstossend. Die übrigen oben erwähnten Symptome zeigten jedoch keinerlei Veränderung, insonderheit ergab die wiederholte Prüfung der Sensibilität und des Ge-

sichtsfeldes fast vollkommen identische Resultate. So blieb es bis zum 16. März. Er war wohl zeitweise in heiterer Stimmung; doch sass er auch jetzt noch meist vor sich hinbrütend da und hatte mehrmals am Tage, auch ohne dass er sich beobachtet glauben konnte, vorübergehende Anfälle von Zitterkrämpfen.

Am 16. März, Vormittags 10 Uhr, gefragt, was seine Frau, die ihn Tags vorher besucht hatte, dazu gesagt hätte, dass er wieder geläufig sprechen könnte, bricht er in ein freudiges Lachen aus; das Lachen aber geht unmittelbar in einen ausgesprochenen Lachkrampf über. Das Gesicht verzerrt sich allmählich, die Augen werden weit geöffnet, starr, ins Leere gerichtet. Dann werden die Lachstösse immer seltener, bis sie ganz aufhören und Pat. zuerst im Gesicht und darauf am ganzen Körper steif wird. Jetzt wenden sich die Augen nach oben, die Lippen sind fest aufeinandergepresst, Arme und Beine excessiv gestreckt, die Bauchdecken gespannt, der Rücken und Nacken opisthotonisch gekrümmt. Pat. steht dabei und wird am Fallen durch Nebenstehende gehindert. Erst nach Verlauf von etwa 1 Minute gelingt es, Pat. auf einen Stuhl niederzusetzen, und unter einer tiefen, krampfhaften Inspiration löst sich die Starre. Pat. macht jetzt schnell hintereinander folgende, schnappende Athembewegungen und, während die Extremitäten in den oben beschriebenen Tremor verfallen, wird der Unterkiefer clonisch nach vorn geschoben. Darauf wird Pat. wieder kurze Zeit starr, aber in anderer Weise, als vorher; sein Gesicht nimmt den Ausdruck des Selbstbewussten, Verächtlichen an. Der Kopf ist nach der rechten Schulter gewendet, gleich als ob er Einen über die Schulter ansehen wollte. Allmählich wird sein Gesicht freundlicher, er bricht wieder in ein krampfhaftes Lachen aus, thut, als ob er eine äusserst lächerliche Scene vor Augen hätte, wobei er mit dem Finger immer auf einen in der Nähe liegenden altersdementen Patienten zeigt. — Hervorzuheben ist, dass dieses Hinzeigen durch Fragen, was da wäre, immer wieder von Neuem hervorgerufen werden kann. — Nachdem er in diesem Stadium etwa $^1/_2$—1 Minute verharrt ist, streckt er sich wieder und der ganze Anfall spielt sich von Neuem ab. Derartige Anfälle wiederholten sich 20—25 mal theils mit allen Phasen und in derselben Reihenfolge, theils die oder jene Phase auslassend. Zwischen den letzten Anfällen traten Pausen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ein, welche durch oft ausserordentlich heftige Zitterkrämpfe ausgefüllt waren. Der ganze Krampfzustand dauerte etwa bis 1 Uhr Mittags. Nachher befand sich Pat. in einer tief sentimentalen Stimmung. Er war nicht zum Sprechen zu bewegen und verharrte bis Nachmittags um 4 Uhr in Schluchzen und Weinen; dann schlief er fast ununterbrochen bis zum anderen Morgen. Die Pulsfrequenz stieg während der Anfälle bis 90 Schläge in der Minute, eine Temperatursteigerung trat nicht ein. Der Versuch, durch Druck auf eine der hyperästhetischen Zonen, insonderheit auf die rechte Iliacalgegend, einen dieser Anfälle zu coupiren, misslang vollkommen, ja manchmal wurden die Erscheinungen noch gesteigert.

Am nächsten Tag war Pat. immer noch sehr deprimirt und weinerlich gestimmt, hin und wieder nahm er eine jener theatralischen Haltungen an mit verächtlichem Gesichtsausdruck, hatte auch von Zeit zu

Zeit seine Zitterkrämpfe, besonders wenn er zur Untersuchung blossgelegt wurde; meist aber lag er leise winselnd im Bett und nahm nur wenig Nahrung zu sich. Die Hautsensibilität hatte sich insofern geändert, als er nunmehr am Rücken von der Höhe des Dornfortsatzes des 6. Brustwirbels abwärts, am Gesäss und der ganzen Hinterfläche der Oberschenkel normale Empfindung zeigte, von den früher voll empfindenden Partieen aber eine Zone an beiden Unterschenkeln eine hochgradige Analgesie darbot. Die Zone nahm das mittlere Drittel beider Unterschenkel ein und war oben und unten durch circuläre Linien begrenzt. Auch die Gesichtsfeldeinschränkung war hochgradiger, und zwar jetzt gleichmässig an beiden Augen.

Am 3. Tag nach den grossen Anfällen konnte Pat. wieder zum Sprechen bewogen werden. Er zeigte jetzt dabei ein eigenthümliches Benehmen. Wird an den Pat. eine auch noch so einfache Frage gerichtet, so zeigt sein Gesicht eine ganze Weile absolut keine Veränderung, so dass man die Vorstellung erhält, dass er die Worte überhaupt nicht gehört hat. Da plötzlich beleben sich seine Gesichtszüge, als ob ihm jetzt erst die zu ihm gesprochenen Worte zum Bewusstsein kämen. Der Kopf wird zugleich etwas gehoben, die Augen werden fragend auf den Sprecher gerichtet. So vergeht wieder eine gewisse Zeit, nach welcher er dann auf einmal, meist indem er den erhobenen Zeigefinger der rechten Hand an die Nase legt, den Eindruck darbietet, als ob er nachdenkt. Wieder vergeht eine verhältnissmässig lange Zeit, $^1/_4$—1 Minute circa, und nun beginnen erst die Sprechversuche. Diese führen im grossen Ganzen zu dreierlei Resultat: Entweder — und das war in den ersten Tagen nach den grossen Anfällen selten — giebt Pat. nach einer kurzen Anstrengung, die wir populär mit dem Worte „Drucksen" bezeichnen würden, ein einsilbiges Wort, „ja" oder „nein" oder „gut" oder „schlecht" oder dgl. zur Antwort. Sehr oft aber kommt Pat. über den Versuch, die Lippen zu bewegen, nicht hinaus, vielmehr pressen diese sich fest aufeinander, der Tonus derselben theilt sich den übrigen Gesichtsmuskeln, den Muskeln des Halses u. s. w. mit und oft ist das Endresultat ein allgemeiner Opisthotonus, ein *„Arc de cercle"*. Ein drittes Mal — und das ist meistens der Fall — antwortet Pat. in einem kaum verständlichen Stottern, wie er es am Tage seiner Aufnahme gezeigt hatte, nur dass jetzt das Stottern meist von einem allgemeinen Zitterkrampf begleitet wird. Es ergiebt sich von selbst, dass bei diesem Verhalten eine genauere Analyse der Sprachstörung unmöglich war.

Ganz analog wie beim Sprechen verhält sich Pat. beim Schreiben, beim groben Hantiren, beim Gehen, überhaupt bei allen coordinirten Bewegungen. Immer folgt auf die Aufforderung zur Handlung: 1. ein Stadium der scheinbaren Indifferenz, 2. ein Stadium des Nachdenkens, 3. ein Stadium, in welchem sichtlich die Aufmerksamkeit des Pat. auf die auszuführende Handlung concentrirt wird, 4. die Handlung oder der Versuch der Handlung selbst. — Eine selbständige Antwort auf eine Frage zu Papier zu bringen, ist ihm nie gelungen. Der Versuch endete immer entweder mit einer tonischen Anspannung der Fingermusculatur, mit geringerer oder allgemeinerer Betheiligung anderer Muskelgruppen, insonderheit mit hörbarem Zähneknirschen, oder es trat ein so heftiger

Tremor ein, dass Pat. gar nicht mit der Bleistiftspitze das Papier zu berühren vermochte. Gehörte Worte nachzuschreiben, oder gelesene abzuschreiben gelingt schon besser. Interessant ist das Verhalten des Pat., wenn er auf Geheiss geht. Ist er so weit gekommen, die Beine zu setzen, so geschieht es manchmal, dass die Schritte immer länger werden, bis Pat. mit weit gespreizten Beinen und mit kläglichem Jammern dasteht und nicht mehr weiter kann. Ruft man dem Patienten während des Marschirens (bewussten Gehens) das Commando „kehrt" zu, so macht er noch etwa 3—4 Schritte weiter, dann steht er unschlüssig da, nach einer Weile hebt er wieder den Zeigefinger hoch, dann dreht er sich langsam um, geht aber ohne erneutes Geheiss nicht weiter. Wird Pat. aufgefordert, die Zunge herauszustrecken, so thut er dies wieder mit den oben erörterten Vorstadien mehr oder minder leicht und gut; dann aber ist es wiederholt vorgekommen, dass Pat. zu seiner grossen Beängstigung für eine ganze Weile die Zunge nicht mehr zurückziehen konnte. — Hervorzuheben ist, dass Pat. nach der Aufforderung zu einer Handlung nie eine direct falsche Handlung ausführte, oder auszuführen suchte. Wenn er überhaupt antwortete, so gab er nie eine falsche, immer eine entsprechende Antwort; wenn er einen Gegenstand unter anderen wählen sollte, so wählte er nie einen falschen Gegenstand. Auch liess er sich nie in dieser Hinsicht etwas Falsches suggeriren.

Wenn man ihm etwas zu riechen, wenn man ihm etwas zu schmecken gab, verhielt er sich analog, wie gegen Gehörs- und gegen Gesichtseindrücke.

Was das allgemein psychische Verhalten des Pat. anbetrifft, so war seine Gemüthsstimmung eine ausserordentlich wechselnde und leicht erregbare. Die Störungen in seiner Sprache, in seinem Gehen, in seinem ganzen Handeln brachten ihn bald in eine excessive Wuth, bald führten sie zu förmlichen Weinkrämpfen und zu stunden- und tagelang anhaltender melancholischer Verstimmung. Andererseits konnte er über den geringsten Erfolg sich kindisch freuen, durch für Andere unauffällige Scenen in krampfhaftes Lachen versetzt werden.

Die Behandlung bestand in innerlicher Verabreichung von Bromsalzen und in täglichen lauwarmen Bädern mit kalten Abreibungen und Massage. Ausserdem wurden mit dem Pat. fast täglich methodische Sprech- und Denkübungen vorgenommen. In der Anfangszeit ist er auch mit dem elektrischen Strom behandelt worden, und zwar mit dem faradischen Pinsel am ganzen Körper und mit schwachen galvanischen Strömen, die quer durch den Kopf geleitet wurden. Doch sträubte sich Pat. aufs Aeusserste gegen die Elektrisirung, so dass dieselbe bald ausgesetzt werden musste. — Unter dieser Behandlung besserte sich Pat. sichtlich. Er bekam guten Appetit; seine Gemüthsstimmung wurde eine vorwiegend heitere und zufriedene. Er wurde lebhafter, theilnehmender an dem, was um ihn vorging. Die grobe motorische Kraft nahm zu; er konnte in den letzten Tagen seines Krankenhausaufenthaltes längere Zeit spazieren gehen, wenngleich der Gang immer langsam, vorsichtig und etwas schleifend war. Die Zitterkrämpfe und die vorübergehenden Anfälle von tonischer Contraction einzelner Muskelgruppen traten seltener auf, und zwar dann namentlich, wenn Pat. ermüdet oder psychisch erregt

war. Die Sensibilität änderte sich vollkommen. Es bestand zuletzt nur noch eine hochgradige Analgesie der Haut der beiden oberen Extremitäten und der jederseits denselben benachbarten Partieen der Schultern und des Thorax, jederseits symmetrisch durch eine nach Art der circulären Anheftungsnaht eines Rockärmels verlaufende Linie begrenzt. Ferner bestand eine hochgradige Analgesie am ganzen Kopf mit Ausnahme einer linksseitigen Gesichtspartie, die nach innen bis zur Medianlinie, nach aussen bis zur Ohrgegend, nach oben bis zur Haargrenze, nach unten bis zur Mundhöhe reichte. Hyperästhesie bestand in gleicher Weise in den oben beschriebenen Zonen, dicht über der rechten Patella, in der rechten Iliacalgegend und dazu in der Gegend der unteren Lumbalwirbel. Von diesen 3 Zonen aus liessen sich jetzt sowohl durch leise kurze Berührung, oder durch Nadelstiche Zitterkrämpfe auslösen, als auch durch anhaltenden stärkeren Druck coupiren. Im Bereich der vorderen Zungenhälfte bestand nach wie vor eine hochgradige Analgesie. Der Würgreflex war jetzt vorhanden, der Kitzelreflex von der Nasenschleimhaut aus fehlte immer noch. — Auch die Sprechweise änderte sich. Es traten die oben hervorgehobenen einzelnen Stadien des geistigen Vorgangs dabei nicht mehr so deutlich hintereinander hervor. Dagegen erweckte Pat. jetzt die Vorstellung, als ob er die Worte nicht fände. Es war das aber nur scheinbar. Er wusste die Worte wohl, welche er sprechen wollte, aber er wusste sie nicht auszusprechen, oder vielmehr es fiel ihm schwer, die Worte ohne zu stottern auszusprechen; und letzteres Bestreben war ihm mit grosser Mühe einexercirt worden. Dass Patient, wenn er mit den Worten zögerte, diese schon richtig im Sinne hatte, erhellte aus Dreierlei: Erstens machte er unwillige Abwehrbewegungen, wenn man nach einer Frage, die man an ihn gerichtet hatte, dieselbe Frage wiederholte, oder sie zu erläutern suchte, oder eine neue, eine Zwischenfrage stellte. Zweitens aber liess er sich immer nur die eine Antwort, welche er im Sinne hatte, und nie eine andere imputiren. Und drittens, wenn man aus den Bewegungen seines Mundes das Wort, welches er als Antwort geben wollte, erkannt hatte und es ihm vorsagte, so wurden plötzlich seine Mienen lebhafter, er beobachtete aufmerksam die Stellung und Bewegung der Lippen und der Zunge des mit ihm Sprechenden, sprach dann meist ganz geläufig das Wort nach und suchte sich sichtlich die dazu erforderlichen Muskelbewegungen durch öftere Wiederholung der Worte einzuüben. — Was die Gesichtsfeldeinschränkung anbetrifft, so war dieselbe bis zu seiner Entlassung noch stärker geworden. Es fiel dem Pat. offenbar schwer, sich im Raume zu orientiren. Das Vorsichtige in seinem Gang dürfte zum Theil auf diese Störung zurückzuführen sein. Wenn er einen Gegenstand genau betrachten wollte, so pflegte er denselben durch Hin- und Herdrehen des Kopfes von verschiedenen Seiten anzusehen, ein Gebahren, welches bei oberflächlicher Beurtheilung als ein absichtlich albernes imponiren könnte. — Schliesslich soll noch erwähnt werden, dass auch seine Ueberempfindlichkeit gegen den faradischen Strom noch stärker geworden ist. Der geringste faradische Strom, welchen Verf. selbst kaum noch als ein leises Prickeln verspürte, genügte, um bei Pat., an den Nervus peroneus in der Gegend des Capitulum fibulae 1 Secunde applicirt, nicht nur allgemeine Zitterkrämpfe hervorzurufen,

sondern die Peronealmuskeln selbst in 1—2 Minuten dauernden fühlbaren Tetanus zu versetzen.

Pat. wünschte aus privaten Gründen seine Entlassung aus dem Krankenhause und wurde am 23. April 1891 als gebessert entlassen.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einer tiefgreifenden Nervenstörung zu thun, welche bei einem vorher körperlich und geistig gesunden Manne sich im Anschluss an ein Trauma allmählich entwickelt hat. Das Trauma war nicht nur ein körperliches, sondern die Katastrophe ging einher mit einem noch viel bedeutenderen psychischen Effect, dem Schreck; sie setzte ein, als sie Patient eben vorausgesehen hatte und sie zu verhüten bemüht war. Die Krankheitssymptome selbst sind durchweg derartige, dass wir von vornherein von der Annahme einer gröberen organischen Veränderung glauben Abstand nehmen zu können. Wenn wir den ganzen bisherigen Krankheitsverlauf überblicken, so kann sich uns nur die Frage aufdrängen: Handelt es sich um eine traumatische Neurose im Sinne Oppenheim's oder Strümpell's, oder handelt es sich um eine traumatische Hysterie? Fast alle Symptome, die Oppenheim in seiner Monographie dem Bilde der traumatischen Neurose zuweist, finden wir bei unserem Patienten vertreten. Die Störungen der Sensibilität, insonderheit die Analgesie und Gesichtsfeldeinschränkung sind bei unserem Patienten, wie bei wenigen von ihm selbst beobachteten Fällen ausgeprägt. Für die Art der motorischen Störungen finden wir bei Oppenheim (l. c.) eine plausible Erklärung. „Die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung nothwendige Vertheilung der motorischen Impulse ist verloren gegangen." — Auch Strümpell's locale traumatische Neurose finden wir bei S. angedeutet. Denn es ist nicht zu verkennen, dass die rechte Körperseite des Patienten, welche vornehmlich von dem Trauma betroffen worden ist, auch in höherem Maasse die nervösen Störungen darbietet. Am rechten Auge bestand zuerst eine stärkere Gesichtsfeldeinengung, rechts ist die Anästhesie weiter ausgebreitet, rechts befinden sich die hyperästhetischen und die die Anfälle beeinflussenden Zonen über der Patella und die „Ovarie", rechts beginnen meist die Zitterkrämpfe und nach der rechten Seite wurde regelmässig bei den grossen Anfällen im Stadium der „*Attidutes passionelles*" der Kopf gewendet. — Und doch — lassen sich nicht alle Symptome unseres Patienten ebenso leicht und vielleicht noch leichter als hysterische auffassen? Strümpell (l. c.) sagt in seiner Abhandlung über die traumatischen Neurosen:

„Hysterisch sind diejenigen Erkrankungen zu nennen, welche

entstanden sind durch eine Störung der normalen Verbindungen und Beziehungen zwischen den am meisten central gelegenen somatisch-nervösen Vorgängen und denjenigen Vorgängen, welche wir bereits als psychisch bezeichnen ..... Nur bei vollkommen normaler Verknüpfung dieser beiden Gebiete ist der normale Ablauf aller willkürlichen Bewegungen und aller bewussten Empfindungen möglich. Im anderen Falle treten die mannigfachsten motorischen und sensorischen Störungen auf. Ist die Uebertragung des Wollens einer Bewegung auf das somatisch-centrale motorische Centrum gestört, so entsteht eine hysterische Lähmung. Gehen dagegen abnorme krankhafte Willensinnervationen auf die motorischen Centren über, so entstehen hysterische Contracturen, hysterische Krämpfe u. s. w. Hierbei handelt es sich aber um krankhafte Erregungen, welche bereits aus der Willenssphäre stammen, daher mit anderen psychischen Vorgängen (Vorstellungen, Affecten u. dgl.) unmittelbar verknüpft sein können. — Ist umgekehrt der Uebergang sensorieller centripetaler Erregungen, welche ungestört bis zum somatischen sensorischen Rindencentrum dringen, in die bewusste Empfindung gestört, so entsteht die hysterische sensorielle Anästhesie, welche sich somit in keiner Weise nach den somatischen sensiblen Leitungsbahnen richtet. Rufen die normal ablaufenden sensoriellen Reize dagegen abnorm starke Empfindungen hervor, so haben wir die hysterische Hyperästhesie. Die hysterischen spontanen Schmerzen (hysterische Neuralgien u. dgl.) halte ich für abnorme, im Bewusstsein selbst entstehende Erregungen, also gewissermaassen für Schmerzhallucinationen."

Diese Auseinandersetzungen Strümpell's werden durch unseren Krankheitsfall vortrefflich illustrirt; andererseits aber können die beschriebenen Störungen kaum eine bessere Erklärung finden. Zu der Diagnose „Hysterie" drängen schliesslich die „hysterogenen Zonen", die „Ovarie", der „Globus" und die „grossen Anfälle", die in allen Einzelheiten dem von Charcot gelieferten klassischen Bild derselben entsprechen. Gegen die Annahme der traumatischen Neurose, insofern hier wirklich von principiellen Gegensätzen die Rede sein darf, spricht direct die Veränderung in der Psyche des Patienten, die allmähliche Aufheiterung seiner Gemüthsstimmung. „Von starrer Persistenz ist namentlich die psychische Alteration und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der gewöhnlichen Psychose der Hysterischen, die sich durch den launischen Wechsel der Erscheinungen auszeichnet." (Oppenheim.)

Ein Punkt bedarf zum Schluss noch der Erwägung: in wie weit bei unserem Patienten Simulation auszuschliessen ist. Es ergiebt

sich von selbst, dass all die complicirten Sensibilitätsstörungen, insonderheit die concentrische Gesichtsfeldeinengung, die wiederholt und von verschiedenen Untersuchern nachgeprüft worden ist, die grossen hysterischen Anfälle mit ihren typischen Einzelheiten noch dazu von einem simplen Locomotivheizer nicht simulirt werden können. Doch auch sein eigenthümliches Gebahren bei der Ausführung intendirter coordinirter Bewegungen ist zu gleichmässig und zu constant, als dass man eine beabsichtigte Simulation hier annehmen sollte; dass Patient manchmal „unbewusst willkürlich" (Strümpell) übertrieb, mag zugegeben werden. Hier sei auch nochmals auf die von Rumpf (l. c.) als nicht simulirbar hervorgehobenen fibrillären Muskelzuckungen und auf das elektrische Verhalten der Muskeln hingewiesen. —

Entsprechend unserer Diagnose „Hysterie" ist auch die Prognose eine relativ günstige. Wenn auch eine vollkommene *Restitutio ad integrum* nicht zu erwarten steht, so ist jedenfalls die Annahme einer dauernden Erwerbsunfähigkeit zur Zeit nicht berechtigt.

IV.

Ueber Cercomonas coli hominis.

Aus dem med.-klinischen Institut zu München.

Von

Dr. Richard May.

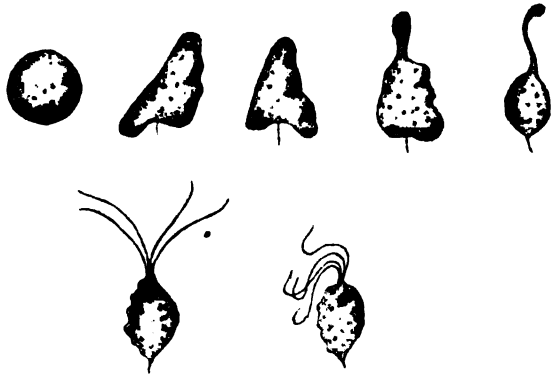
(Mit 1 Abbildung im Text.)

In Anbetracht der spärlichen vorliegenden Mittheilungen über Cercomonas intestinalis und die noch weniger bekannten Lebenseigenschaften dieses Parasiten möchte ich mir erlauben, über einen Fall eigener Beobachtung zu referiren, um so mehr, da derselbe eine Cercomonade betrifft, welche etwas von den bisher beschriebenen abweicht, und andererseits auch einige neue, bisher nicht constatirte Erscheinungen aufwies.

Der betreffende Kranke ging Ende Juli vorigen Jahres auf der med.-propäd. Klinik des Herrn Prof. Bauer zu. Seine Klagen bezogen sich auf Schmerzen in der Magengegend, wiederholtes blutiges Erbrechen seit kürzerer, und constant diarrhoische Entleerungen seit langer Zeit. Das Aussehen desselben bot das Bild einer schweren Erkrankung: Ausserordentliche Blässe, Oedeme, geringer Ascites. Herz frei. Im Harn Eiweiss, Blutcylinder, also die für eine acute Nephritis charakteristischen Elemente. Damit war jedoch das Krankheitsbild nur zum Theil erklärt. Eine Untersuchung der Magengegend ergab zunächst negatives Resultat, später allerdings liess die mikroskopische Untersuchung eines erbrochenen Gewebsstückchens keinen Zweifel mehr über die bisher nur als möglich angenommene carcinomatöse Erkrankung des Magens.

Lange vor dieser Zeit wurden auch die Stühle des Patienten untersucht. Die Farbe derselben war stets gelbbräunlich, die Consistenz mehr oder weniger flüssig. Die mikroskopische Untersuchung derselben, welche dem etwaigen Vorhandensein von Anchylostoma duodenale galt, ergab die Anwesenheit des zu beschreibenden Parasiten.

Es fanden sich zunächst durch das ganze Gesichtsfeld zerstreut eine Menge ausserordentlich kleiner, in schwimmender Bewegung rasch sich hin- und hertreibender Thierchen, kaum von der Grösse eines rothen Blutkörperchens, ziemlich stark glänzend, etwas grünlich schimmernd. Bei starker Vergrösserung zeigten sie spindelförmige Gestalt, mit einem etwas breiteren, abgerundeten vorderen und einem mehr verjüngten und in eine kurze, etwas starre Spitze auslaufenden hinteren Pol. Dem vorderen Ende sitzen aus einem kaum angedeuteten gemeinsamen Stiele entspringend vier gleichlange, ausserordentlich feine Geisseln auf, deren Länge ungefähr der Länge des Körpers gleichkommt. Ausser diesen constanten Gebilden beobachtet man an einer Stelle der Peripherie einen in fast unaufhörlicher Bewegung zackig sich vordrängenden sogenannten undulirenden Saum,



dessen Welle immer vom vorderen zum hinteren Pol zu ziemlich rasch verläuft und sich bis zu der Stelle erstreckt, an welcher die Verjüngung des Körpers zum Schwanzende beginnt. Letzteres dient als Haftapparat. Es ist nun bemerkenswerth, dass der Ausschlag sämmtlicher vier Geisseln stets gleichzeitig nach derselben Seite hin erfolgt (wobei die Geisseln ungefähr in ihrer Mitte nach oben zu umkehren) und dass stets auf dieser selben Seite der undulirende Saum vorhanden ist. Da letzterer viel leichter zu sehen ist als die Geisseln, so bildet er zum Aufsuchen dieser ein geeignetes Hülfsmittel.

Im Innern des Körpers findet sich nahe dem vorderen Pol ein ziemlich schwer sichtbarer Kern von ovaler Gestalt, meist etwas schräg von oben nach unten gegen den undulirenden Saum zu gerichtet. Einen Nucleolus habe ich nicht wahrnehmen können. In einigen Exemplaren fanden sich deutliche Vacuolen. Dieselben sind aber nach Hrn. Prof. Hertwig's Ansicht, dem ich an dieser Stelle

für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank ausdrücken möchte, als Zeichen beginnenden Absterbens aufzufassen.

Ausserdem ist der ganze Leib vollgepfropft mit kleinsten Partikelchen, meist wohl Kokken und Bacillen, die offenbar als Nährstoffe aufgenommen werden. Wo dieselben in das Innere gelangen und wo sie wieder nach aussen befördert werden, konnte ich nicht wahrnehmen. Ein Schlundrohr, wie es nach Blochmann und Künstler bei der von ihnen beschriebenen Trichomonas vaginalis besteht, existirt hier nicht. Das Protoplasma ist wie bei dieser Form in fast beständiger Bewegung und ganz bedeutender passiver Gestaltsveränderung fähig.

Nun fand sich ausser dieser eben geschilderten Form noch eine zweite, welche aber in die erstere überzugehen vermag und daher möglicherweise ein Vorstadium derselben darstellt, nämlich etwas kleinere, in ihrer Gestalt äusserst variable geissellose, amöboide Gebilde. Bei Ruhelage stellen dieselben eine mässig gewölbte, völlig runde Scheibe dar, die an einem Punkte der Peripherie mit einem kleinen, kaum sichtbaren Fortsatz, dem Schwanzende, versehen ist, das auch hier als Haftapparat dient. Fängt das Thierchen an, sich zu bewegen, so tritt an irgend einer Stelle eine Hervortreibung des Protoplasmas auf, welche in unregelmässiger Reihenfolge sich wiederholt und etwas an den undulirenden Saum erinnert. Diese Hervortreibungen sind verschiedener Art, theils erhält dadurch das ganze Thierchen nur eine etwas dreieckige Gestalt, theils wird es mehr birnförmig u. s. w., meist aber producirt es durch Hervorsendung eines dünnen, am Ende etwas verdickten Fortsatzes eine Art Flaschenform. Diese Ausstülpungen erfolgen immer nur an einer Stelle, nie an zweien zu gleicher Zeit und dauern nur einige Secunden. Sie verlaufen also viel rascher als bei den Amöben.

Die letztangegebene Aussendung eines langen Fortsatzes dient auch zur Ortsänderung.

Einen Kern konnte ich auch bei dieser Form beobachten, derselbe gleicht dem bei der erstbeschriebenen Form gesehenen, kommt aber noch seltener als bei dieser an die Oberfläche. Bezüglich des übrigen Protoplasmainhaltes (Vacuolen u. s. w.) gilt dasselbe wie für die geisseltragende Form.

Ich habe nun unter Anwendung des heizbaren Objecttisches mit Sicherheit constatiren können, dass solche amöboide Formen direct in die geisseltragende Form übergehen können. Die Temperatur betrug dabei 39—40° C.

Der Vorgang ist kurz folgender: Zunächst wird die Aussendung langer dünner Fortsätze beschleunigt, dann ganz sistirt und an ihre Stelle treten ruhiger verlaufende mantelartige Vorbuchtungen, die als langsame Welle an einer Stelle der Peripherie sichtbar werden. Allmählich werden dieselben rascher, die Ausbuchtung entsprechend kleiner, und schliesslich unterscheidet sich die Bewegung in nichts mehr von dem schon geschilderten Spiele des undulirenden Saumes. Gleichzeitig ist die Kugelform in eine etwas gestrecktere übergegangen und mit einem Schlage sind die Geisseln sichtbar. Mit diesem Augenblick fängt das Thierchen an sich nach Art der erstbeschriebenen Form zu bewegen, es schwimmt umher, nur sind die Bewegungen etwas ruhiger und nicht so energisch. Das so entstandene Individuum hat auch noch nicht die Grösse des vorher beschriebenen. Der ganze Vorgang vollzog sich in wenigen Minuten.

Den umgekehrten Vorgang, dass aus einem geisseltragenden Thier ein amöboides würde, konnte ich nicht beobachten. In die Art der Fortpflanzung gewann ich keinen Einblick.

Was das Zahlenverhältniss der amöboiden und der Geisselform betrifft, so war dasselbe ausserordentlich wechselnd, meist jedoch war letztere in der Ueberzahl; sie war offenbar die resistentere, denn ich fand sie noch lebend in Stühlen, welche mehrere Wochen aufgehoben wurden und bereits saure Reaction angenommen hatten.

Auch gegen Temperaturdifferenzen war besonders die Geisselform sehr unempfindlich. Abkühlung auf 4° und Erwärmung auf 50° C. tödtete beide Formen nicht. Die Wärme steigerte nur die Raschheit der Bewegung.

Uebertragungen auf gesunde Hunde und Kaninchen (durch rectale Injection) gelangen nicht.

Leider glückte es nicht, Dauerpräparate herzustellen, denn durch alle Reagentien wurde die Gestalt bis zur Unkenntlichkeit verändert.

Zum Schluss sei noch eine kurze Bemerkung über die Aetiologie und den Verlauf des Falles gestattet.

Der Kranke war Kräutersammler und verbrachte als solcher fast den ganzen Sommer und Herbst auf den Bergen bei Lenggries. Er gab nun an, er sei durch Mangel an gutem Quellwasser sehr häufig gezwungen gewesen, Wasser aus Tümpeln zu trinken. Nach meiner Ansicht erscheint es nicht unmöglich, dass er sich bei dieser Gelegenheit inficirt hat.

Der Kranke litt schon viel länger, als das Carcinom bestanden haben konnte, an beständiger Diarrhoe. Dieser letztere Umstand

spricht dafür, dass die Parasiten wahrscheinlich schon früher sich eingenistet hatten, wenn anders wir uns der gangbaren Angabe, dass derartige Infusorien einen bestehenden Darmkatarrh zu unterhalten vermögen, nicht entziehen wollen.

Zu jeder Zeit liessen sich die Parasiten nachweisen, nur einmal, als stärkeres Fieber eintrat, hatten sie an Zahl bedeutend abgenommen.

Patient starb nach 4 monatlichem Aufenthalt im Krankenhaus an den Folgen des Magencarcinoms.

Die unmittelbar post mortem vorgenommene Section des Darmkanals ergab, dass die geschilderte Cercomonade nur das Colon bewohnt. Unmittelbar oberhalb der Klappe und weiter im Dünndarm war sie nicht zu finden. Die Art der Haftung am Darmrohr konnte nicht eruirt werden. Der Dickdarm selbst bot makroskopisch und mikroskopisch das Bild des chronischen Katarrhs mit auffallend reichlicher Cystenbildung der Drüsenschläuche.

V.

Natrium dithiosalicylicum als Antirheumaticum.

Aus dem med.-klinischen Institut zu München.

Von

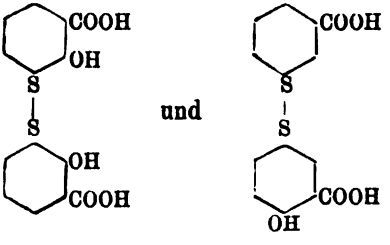
Dr. R. May und **Dr. F. Volt.**

Im Jahrgang 1889 der Berliner klin. Wochenschrift berichtete Dr. Lindenborn über erfolgreiche Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mittelst kleiner Dosen (0,2—0,8) einer neuen Salicylverbindung, des dithiosalicylsauren Natrons II. Diese Substanz, dargestellt von Baum, wurde aus der chemischen Fabrik von v. Heyden's Nachfolger in Radebeul bezogen. Sie war damals noch nicht völlig rein dargestellt worden. Genannte Fabrik übergab auch der Klinik des Herrn Prof. J. Bauer ein Versuchsquantum einer isomeren Verbindung, Na dithiosalic. I. Wir gingen damals mit der Anwendung der Substanz in ähnlicher Weise vor, wie Herr Dr. Lindenborn mit dem Präparat II, allein wir erzielten keine befriedigenden Resultate. Kleine Dosen blieben absolut wirkungslos und zu grösseren konnten wir uns nicht verstehen, da Gaben von 1 Grm. bei Hunden schon heftige Nierenblutung erzeugten.

Später theilte uns die Fabrik mit, dass es ihr gelungen sei, beide Präparate I und II in absoluter Reinheit darzustellen, und forderte uns zu erneuten Versuchen auf. Die Resultate dieser sollen in Kürze berichtet werden. Eine ausführliche Darstellung derselben wird den Gegenstand einer später erscheinenden Dissertation bilden.

Ueber den chemischen Unterschied beider Verbindungen gab uns die Fabrik Folgendes an:

Dithiosalicylsäure existirt in zwei Isomeren von den Formeln



Die Natronsalze dieser Säuren unterscheiden sich wesentlich:
Während beide leicht löslich in Wasser sind, ist
I schwer löslich in Kochsalzlösung,
II leicht " " "
Dithiosalicylsaures Na I ist unlöslich in Alkohol
" Na II ist leicht löslich in Alkohol
" Na I ist kaum hygroskopisch
" Na II ist stark hygroskopisch.

Indem wir bezüglich dieser Verhältnisse auf die Besprechung von Na dith. II durch Prof. Liebreich[1]) verweisen, sei es uns gestattet, gleich auf den klinischen Theil überzugehen.

Zunächst sei bemerkt, dass sich in der Wirkung von I und II kein wesentlicher Unterschied zeigte, weshalb wir in Folgendem keiner getrennten Besprechung der beiden Präparate benöthigen. Die Anwendung von Na dith. I dürfte sich nur deshalb mehr empfehlen, weil dieses Präparat kaum hygroskopisch ist und daher sich geeigneter zum Dispensiren erweist als II, das ausserordentlich stark Wasser anzieht.

Unsere Erfahrungen beziehen sich auf 60 Fälle. Die angewendeten Gesammtmengen schwankten je nach der Schwere des Falles zwischen 12—148 Grm., die Tagesdosen zwischen 4 und 10 Grm., beliefen sich meist auf 6—8 Grm. Die Verabreichung erfolgte unter Vorausschickung einer grösseren Anfangsdosis (2—5 Grm.) in 2stündlichen weiteren Gaben von 1 Grm. bis zum Nachlass der Schmerzen.

Schmerzlinderung trat meist schon nach wenigen Stunden ein unter sichtlichem Zurückgehen der Gelenkschwellungen. Eine Coupirung des Processes durch einmalige Dosen gelang nur in ganz frischen, leichten Fällen. Schwere Fälle mit exquisiter Tendenz zur sprungweisen Afficirung vieler Gelenke erforderten ebenso lang fortgesetzte Darreichung des Mittels, wie bei den bisher in Anwendung gezogenen antirheumatischen Präparaten. Auffallend war, dass selbst bei ausserordentlich lang sich hinziehenden Fällen nie ein chronischer Gelenkrheumatismus, nicht einmal Steifigkeit der Gelenke zu Stande kam. Was die gewöhnlichen Complicationen, namentlich des Endo- und Pericards betrifft, so wurden dieselben nicht seltener als sonst beobachtet.

Als constante Erscheinungen stellen sich bald nach Einnahme des Mittels (nach 1—2 Stunden) ein: Schweiss und Diarrhöen. Die Temperatur sinkt meist im Laufe des Tages um 1—2°, also fast bis

1) Therapeutische Monatshefte. 1889.

auf oder selbst etwas unter die Norm. Puls und Respiration werden nicht hervorragend beeinflusst. Was die Diarrhöen anlangt, so hielten sich dieselben meist in mässigen Grenzen und stellten sich ohne begleitende Leibschmerzen ein; nur in 4 Fällen traten sie so zahlreich auf, dass wir uns genöthigt sahen, das Mittel durch ein anderes zu ersetzen.

Gar keinen Einfluss übt das Mittel auf die Nieren aus. Der Harn war infolge der Diarrhöen und der Schweisseruption meist sehr concentrirt, nie wurde Nephritis beobachtet. Schon bestehende Albuminurien wurden nie verschlimmert, sondern verloren sich unter Zurückgehen der Gelenkaffectionen ausserordentlich rasch. Die Salicylprobe mit Eisenchlorid fiel meist schon nach 1 Stunde positiv aus und blieb es noch 2—3 Tage nach der letzten Gabe des Natr. dith.

Eine Alteration des Sensoriums kam nie vor. Von anderweitigen Erscheinungen beobachteten wir noch folgende: In einzelnen Fällen etwas Magendrücken, mitunter Erbrechen, ganz vereinzelt Appetitlosigkeit; Eingenommenheit des Kopfes, in wenigen Fällen Ohrensausen, jedoch nie in der Intensität, wie bei Gaben von salicylsaurem Natron. In 4 Fällen trat ein masernähnliches, etwas juckendes Exanthem auf, das aber nur 2 bis 3 Tage anhielt.

Wir kommen nun zu einer kurzen Erörterung der Wirkungsweise des Salzes.

In salzsaurer Lösung fällt Dithiosalicylsäure aus. Dieser Vorgang könnte unter Umständen im Magen eintreten. Dithiosalicylsäure ist in $NaHCO_3$ wieder löslich. Trotzdem glauben wir nicht, dass das Salz als solches resorbirt wird, sondern sind der Ansicht, dass es im Darmkanal noch weiter zerlegt wird in Salicylsäure und Schwefel. Erstere wird resorbirt, letzterer giebt durch Bildung von H_2S Veranlassung zu lebhafter Peristaltik und zu dem Auftreten der Diarrhöen.

Mit dieser Auffassung stimmt, dass der Harn die Salicylreaction giebt, dass andererseits, wie wir durch einen exacten Versuch [1]) feststellten, die Gesammtschwefelsäure des Harns an den Versuchstagen nicht vermehrt war, obwohl in den gereichten Pulvern 2 Grm. Schwefel [2]) enthalten waren.

1) Der betreffende Kranke schied bei gleicher Nahrungszufuhr im Harn an Gesammtschwefelsäure aus:

am I. Versuchstage 2,41 Grm. H_2SO_4
" II. " 2,11 " " } An diesen beiden Tagen hatte er je 5,
" III. " 2,51 " " } resp. 7 Grm. Na dithiosalicyl. I erhalten.

2) Natr. dithiosalicyl. enthält 16,7 Proc. Schwefel.

Dieser Vorgang würde eigentlich nicht zu Gunsten des Präparates sprechen, da er die antirheumatische Wirkung desselben im Grossen und Ganzen als eine reine Salicylwirkung darlegen würde. Allein unsere Erfahrungen mit dem Mittel sprechen im Allgemeinen doch mehr zu Gunsten desselben, als zu Gunsten des salicylsauren Natrons, wenn wir in Erwägung ziehen, dass gerade die jenem Mittel anhaftenden unangenehmen Nebenwirkungen, in erster Reihe das starke Ohrensausen, fast gar nicht auftreten, während die specifische Wirkung auf den rheumatischen Process eine ebenso prompte ist. Es ist vielleicht erlaubt, daran zu denken, dass jene Nebenerscheinungen deshalb nicht auftreten, weil nie eine so grosse Menge von Salicyl gleichzeitig resorbirt wird, indem immer erst eine Zerlegung der Substanz erfolgen muss. Dass trotz der Diarrhöen die Salicylsäure ausgezeichnet resorbirt wird, konnten wir durch mehrfache Prüfungen der Stühle auf Salicylsäure nachweisen, die fast sämmtlich negativ ausfielen.

Möglicherweise unterstützt der nicht unbeträchtliche Wasserverlust durch die Diarrhöen die Resorption der Gelenkexsudate.

VI.

Dosirung der Elektricitätsmenge bei der Anwendung der dipolaren hydro-elektrischen Bäder.

Von

Dr. T. Wjasemsky,

gew. Assistent an der Klinik der Nervenkrankheiten zu Moskau.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die medicinische Literatur der letzten 7—8 Jahre hat von Zeit zu Zeit ihre Leser mit den Ansichten verschiedener Autoren über die Frage der rationellen Einrichtung und therapeutischen Anwendung der hydro-elektrischen Bäder bekannt gemacht. Hinsichtlich des ersten Theils dieser Frage sind diese Ansichten verschieden, oder vielmehr einander widersprechend.[1]) Was den zweiten Theil der Frage, d. h. die therapeutische Anwendung der elektrischen Bäder anbetrifft, so sind sich die Ansichten der Autoren aus verschiedenen Lagern gleich; dieser Theil ist reich an Beschreibungen über den überraschenden Einfluss der Bäder auf den kranken Organismus.

Wenn die Unvollkommenheit der Lösung des ersten Theils der Frage von der nicht ganz streng wissenschaftlich-methodischen Untersuchung des Gegenstandes abhing und die therapeutische Specificität am Mangel einer streng kritischen Zerlegung der complicirten Effecte der hydro-elektrischen Bäder in die elementaren Wirkungen der beiden concurrirenden Agentien (Wasser und Elektricität) lag, so

1) „Die dipolare Badeform ist nicht nur schwerer ausführbar, sondern vor Allem erscheint sie auch ihrem Wesen nach als irrationell" (Prof. A. Eulenburg, Die hydro-elektrischen Bäder. S. 25. 1883).

„Die sogenannte dipolare Wannenform muss unbedingt als die angenehmste und bequemste erklärt werden" (Dr. G. Lehr, Die hydro-elektrischen Bäder. S. 69. 1885).

„Bei der monopolaren Anordnung des elektrischen Bades ist das Postulat allgemeiner Elektrisation in fast idealer Weise erfüllt" (Rosenthal und Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner. S. 368. 1884).

„Das monopolare Bad ist für die praktische Anwendung nicht empfehlenswerth" (S. Th. Stein, Zeitschrift f. klin. Medicin. S. 495. 1886).

giebt der jetzige Zustand unserer Ansichten uns noch nicht das Recht, die Methode selbst zu verneinen, wie es einige Autoren bei ihren Excursionen in dieses Gebiet thun; die Unvollkommenheit der Ansichten hat ihren Grund, so zu sagen, in der Neuheit des Gegenstandes selbst. Dergleichen Arbeiten giebt es bis jetzt noch nicht viel; das in denselben enthaltene Material ist derart, dass es vielleicht der Zeit, der Intensität und dem Charakter nach nicht alle Erscheinungen der gegenseitigen Beziehung zwischen den physikalischen Agentien und den physiologischen Processen umfasst; jedenfalls jedoch ist das factische Material vorhanden. In der historischen Entwicklung der Frage wird letzteres seinen Werth und seine Bedeutung finden: es wird den Weg und die Richtung zeigen, in welchen weitere Untersuchungen gemacht werden müssen.

Meine Untersuchungen sollen einer Methode der allgemeinen Elektrisation in Form der sogenannten dipolaren Bäder gelten. Bei denselben berührt der in das Wasser eingetauchte menschliche Körper nicht unmittelbar die Metallelektroden, welche am Kopf- und Fussende der Wanne angebracht sind. Bei einer solchen Disposition der Theile der Kette eröffnen sich für den Strom von einer Elektrode zur anderen zwei Wege: durch das Wasser und durch den Körper. Hierbei erscheint die Frage: Geht der Strom auch wirklich durch den menschlichen Körper? womit eine zweite Frage verbunden ist: Wenn er den Körper durchströmt, wie gross ist seine Intensität und ist letztere genügend, um auf Grund der dabei möglichen physikochemischen und speciell physiologischen Effecte diese oder jene therapeutischen Resultate hervorzubringen? Die absolute Grösse der Intensität des im menschlichen Körper circulirenden Stroms zu bestimmen, ist das Hauptziel des Autors.

Instrumente und Messmethoden. Alle von mir gebrauchten Messungsapparate waren in den praktischen Einheiten des absoluten Maasssystems graduirt: das Galvanometer in Ampère, das Rheostat in Ohm. Bei den Messungen der Widerstände wurde die Wheatstone'sche Brücke angewandt, deren einzelne Theile den sich mit Elektrometrie Beschäftigenden gut bekannt sind. Bei allen meinen Messungen waren die Widerstände in den Zweigen beständig gleich 1000 und 1000 Ohm. Controlversuche bewiesen, dass bei Messungen grösserer Widerstände Schwankungen von 5—10 Ohm sich leicht kundgaben. Für meine Untersuchungen war eine solche Empfindlichkeit der Messungsapparate mehr als genügend. Bei allen Versuchen war, der besseren Controle wegen, in dem unverzweigten Theil der geschlossenen Kette das Edelmann'sche Einheitsgalvano-

meter angebracht. Als Generatoren des Stroms dienten, je nach der Nothwendigkeit, entweder Elemente aus Zink und Kupfer oder Chromsäureelemente.

Da alle Versuche den Messungen des Widerstandes der Elektrolyte galten, so wurde als allgemeine Regel angenommen, die Messung nicht früher anzufangen, als bis die Polarisation das Maximum ihrer Entwicklung im geschlossenen Kreise erreicht hatte.

Alle Instrumente und auch die Badewannen selbst wurden mir von der reichsten Firma in Moskau für medicinische Instrumente „Schwabe" zur Verfügung gestellt und ich halte es für eine angenehme Pflicht, dem Vorsteher der Firma, Herrn Hamburger, hier meinen innigsten Dank auszusprechen. Mein Freund, Herr Techniker E. W. Menzel, hat mir bei allen meinen Versuchen seinen regsten Antheil bewiesen und dadurch meine Arbeit bedeutend erleichtert. Für verschiedene nützliche Rathschläge bei den von mir unternommenen Untersuchungen bin ich ihm den herzlichsten Dank schuldig, welchen ich mir erlaube, ihm öffentlich zu bezeugen.

Eine Reihe vorhergehender Untersuchungen wurde mit dem Wasser unternommen, welches sich in einer hölzernen lackirten Badewanne von kleinen Dimensionen befand, 56 Cm. lang, 16 Cm. hoch, 20 Cm. im Durchschnitt an einem Ende und 15 Cm. am anderen Ende. Die Leichtigkeit des Gebrauchs dieser Wanne gab mir die Möglichkeit, eine möglichst grosse Anzahl von Versuchen zu unternehmen, welche die Grenzen der Schwankungen der elektrischen Grössen feststellen sollten im Verhältniss zu den sich ändernden Bedingungen des Versuchs. Die Schwankungen der elektrischen Grössen können abhängen: 1. von den Dimensionen der Fläche der Elektrode, 2. von der Quantität des Wassers, 3. von der Temperatur des letzteren.

Ich gebe hier von mehreren Tabellen dieser Art nur eine an, welche die Schwankungen des galvanischen Widerstands des Wassers im Verhältniss zu den Veränderungen der Flächengrösse der Elektroden zeigt. Unveränderte Grössen bleiben: die Quantität des Wassers (10000 Ccm.), dessen Temperatur (28° R.) und die Entfernung der Elektrode (54 Cm.). Die Intensität des Stroms (I) ist in Milli-Ampères, der Widerstand (W) in Ohm angegeben.

Anzahl der Elemente	Flächengrösse der vernickelten Zinkelektroden											
	5 Qcm.		10 Qcm.		20 Qcm.		40 Qcm.		75 Qcm.		150 Qcm.	
	W	I	W	I	W	I	W	I	W	I	W	I
5	3000	1,8	2723	1,9	2027	2,5	1570	4	1226	5	1127	5
30	2500	8,5	2085	9	1727	10	1419	12	1188	13,5	1108	14

Ein ganz oberflächlicher Ueberblick dieser Tabelle zeigt uns schon, dass, obgleich sich der Widerstand im Verhältniss zur Vergrösserung der Elektrodenfläche vermindert, hier doch kein Gesetz eines reciproken Verhältnisses zu ersehen ist. Letzteres erklärt sich folgendermaassen: Ohm's Gesetz ist nur für den Fall richtig, wenn der Querschnitt der Flüssigkeit in ihrer ganzen Länge derselbe ist und wenn die Flächen der in das Wasser eingetauchten Elektrode mit dem verticalen Durchschnitt des Wassers zusammentreffen. Die Fläche des verticalen Durchschnitts an einem Ende unserer Badewanne beträgt 320 Qcm. und am anderen 240 Qcm. Die sich an den Enden dieser Wanne befindenden Metallplatten nehmen nur einen gewissen Theil des verticalen Durchschnitts des Wassers ein. Bei unseren Versuchen tritt eine neue Frage auf: Welchen Gesetzen ist die Veränderung des Widerstandes unterworfen in dem Falle, wenn der verticale Durchschnitt des Wassers nicht überall derselbe ist und wenn die Flächen der Elektroden nur theilweise mit den Durchschnittsflächen zusammentreffen?

Es giebt eine empirisch bewiesene Thatsache, dass der Widerstand in diesem Fall überhaupt geringer ist, als in dem Fall, bei welchem die Flächen der Elektroden vollkommen mit der Fläche des Querschnitts der Flüssigkeit zusammentreffen.

Diese Verminderung des Widerstands kann man sich daraus erklären, dass bei einer gewissen Entfernung der Elektroden die vom Strom durchflossenen Wasserschichten in ihrem Querschnitt grösser, als die Elektrodenflächen sind, woraus wir schliessen können, dass der Strom das Wasser nicht nur in geraden Linien, sondern auch in Curven durchfliesst. Eine genaue Kenntniss der Gesetze des Widerstandes hängt ab von der Bestimmung der Ausbreitungsgrenzen dieser Curve. Wir betreten hier das Gebiet des physikalischen Wissens, welches zuerst hauptsächlich von den Akademikern Lenz[1]) und Soweliew[2]) bearbeitet worden ist. Wir besitzen jetzt schon eine genaue Darlegung dieser auf analytischem Wege aufgefundenen und auf experimentellem Wege berichteten Gesetze.

Die von uns erhaltenen Resultate sind:

Fläche der Elektroden . . .	5	10	20	40	75	150
Wasserwiderstand	3000	2723	2027	1570	1226	1127

Bei einer Vergrösserung der Fläche jeder der Elektroden von 5 Qcm. auf 10 Qcm., oder von 20 auf 40 verminderte sich der Wider-

1) Bullet. physico-math. T. XI. No. 12 u. 13. Petersburg.

2) Elektrisches Leitungsvermögen der Flüssigkeiten. 1853.

stand um circa 300—400 Einheiten; bei einer Vergrösserung von 75 auf 150 Qcm. (das Verhältniss ist dasselbe = 1 : 2) verminderte sich der Widerstand höchstens um 100 Ohm. Bei kleinen Elektroden kann in unseren Versuchen der Strom die grösste Abweichung von den geraden Linien erreichen, folglich wird der Widerstand im directen Verhältniss zur Abweichung stehen; bei grossen Elektroden wirkt die Breite der flüssigen Schicht in unserer Badewanne schon hindernd auf die Entwicklung der Curven, folglich wird der Widerstand nicht in directem Verhältniss zu den Abweichungen der letzteren stehen.

Jetzt müssen wir auf Grund von Zahlenwerthen den Einfluss untersuchen, welchen die Wassermenge auf die Schwankungen des Widerstands des Wassers ausübt. Die richtige Auffindung dieser Grössen erfordert jedoch wiederum eine Untersuchung des Widerstands im Verhältniss zur Flächengrösse der Elektroden und des Querschnitts des Wassers, worüber wir uns schon oben ausgesprochen haben.

Was den Einfluss der Temperatur des Wassers auf dessen Widerstand anbetrifft, so ist die Thatsache schon lange bekannt, dass bei Erhöhung der Temperatur sich auch die Leitungsfähigkeit vergrössert. Bei unseren Versuchen konnten wir während der praktischen Benutzung der Bäder nur bei höheren Temperaturen Beobachtungen anstellen. Aus der beistehenden Tabelle ist zu ersehen, welche Rolle die Temperatur spielen kann als Factor, um den Widerstand des Wassers bis zur gewünschten Grösse zu verändern.

TABELLE 1.

Fläche jeder der Elektroden	Widerstand (in Ohm)			Wassermenge
	bei 40° C.	bei 35° C.	bei 30° C.	
5 Qcm.	2636	3000	3200	10000 Ccm.
50 "	1400	1500	1608	" "
150 "	960	1040	1097	" "

Alle angegebenen Zahlenwerthe haben natürlich nur einen relativen Werth. Es ist bekannt [1]), dass destillirtes Wasser dem Strom einen colossalen Widerstand bietet. Nach Kohlrausch ist die Einheit des Widerstands des Wassers (von 1 Meter Länge und 1 Qmm. Querschnitt) = $4{,}10^{10}$ Ohm.[2]) Hieraus ist klar, dass wir das Wasser

1) G. Foussereau, Ueber die elektrische Leitungsfähigkeit des destillirten Wassers und Eises. C. R. 33. S. 80—82. 1884. — Fr. Kohlrausch, Die elektrische Leitungsfähigkeit des im Vacuum destillirten Wassers. Annalen der Physik und Chemie, G. Wiedemann. Bd. XXIV. 1885.

2) Um einen solchen Widerstand zu leisten, muss der Messingdraht (bei 1 Qmm. Querschnitt) $24{,}10^8$ Kilometer lang sein, eine Länge, welche ein Lichtstrahl in 2,2 Stunden durchläuft.

(als solches) als einen Nichtleiter anerkennen können. Ein jegliches Einsaugen von Luft- und Gasbläschen, sowie auch eine Auflösung der geringsten Quantität irgend eines Salzes machen das Wasser leitungsfähig und die Messungen liefern uns Grössen, welche unserem Verständniss vollkommen deutlich sind. Im Verhältniss zur Quantität und zu den Eigenschaften der im Wasser aufgelösten Substanzen variirt — *ceteris paribus* — der Widerstand des Wassers.

Die von mir angegebenen Zahlenwerthe entsprechen den Grössen des Widerstandes des Wassers aus der Mytystschi (bei Moskau). Ihre absoluten Grössen haben keinen besonderen Werth; ihr Zweck besteht nur darin, die Schwankungen des Widerstands im Zusammenhang mit den verschiedenen Bedingungen des gemachten Versuchs und mit den physikalischen Eigenschaften des Wassers selbst zu zeigen. Bei der Zusammenstellung mit dem weiter unten Folgenden könnten die Resultate dieser Messungen zur Lösung der Frage beitragen, welche Construction der uns interessirenden Badewanne vom elektrotechnischen Gesichtspunkt aus am rationellsten wäre; jedoch auf eine specielle Erörterung dieses Gegenstandes gehe ich hier nicht ein.

Nach diesen vorläufigen Angaben über das Wasser, als leitungsfähiges Mittel betrachtet, wenden wir uns wiederum an die von uns aufgestellte Frage: Wenn wir zwischen den Elektroden auf dem Wege der Stromfortpflanzung und hauptsächlich auf dem Wege der geraden Linien derselben irgend einen Körper anbringen, ohne dass er die Metallplatten unmittelbar berührt, wie können wir uns in diesem Fall von dem wirklichen Eintreten des Stroms in diesen Körper überzeugen?

Zur schnelleren Lösung dieser Frage werde ich den experimentellen Weg benutzen. Ich bringe zwischen den Elektroden einen Nichtleiter an, um zu sehen, welche Veränderungen in diesem Fall in der Kette entstehen. Wenn uns diese Veränderungen bekannt werden und wir dieselben in concreten Fällen antreffen, so können wir uns direct zu Gunsten des leitungsunfähigen Körpers aussprechen. Um unsere Aufmerksamkeit nicht vom menschlichen Körper abzulenken, welcher uns infolge seiner elektrischen Leitungsfähigkeit im Wasser interessirt und um die gewonnenen Resultate der Messungen leichter vergleichen zu können, wollen wir es versuchen, ihn zeitweise unleitungsfähig zu machen. Da alle vorhergehenden Untersuchungen einer Badewanne von kleinen Dimensionen galten und in derselben zwischen den Elekroden nur eine Hand Platz hat, so wollen wir letztere leitungsunfähig machen. Zu diesem Zweck überziehe

ich meine Hand bis zur Hälfte des Oberarms mit einem Guttaperchahandschuh und tauche meinen Vorderarm und das untere Dritttheil des Oberarms in das Wasser ein. Das Quantum des hierdurch verdrängten Wassers wird aus der Badewanne entfernt.

TABELLE 2.

Fläche jeder der Elektroden = 5 Qcm. (Temp. = 27° R.)

Nr. des Versuchs	Anzahl Volt	10000 Ccm. des Wassers		8000 Ccm. + Isolator		8000 Ccm. + Hand	
		r	i	r	i	r	i
1	4,5	2154	2,5	2204	2,5	2136	2,5
2	9	1978	4,8	2016	4,5	1870	5
3	18	1870	8	1884	8	1676	9
4	27	1846	11,5	1862	10,5	1582	12
		A		B		C	

Bei der Vergleichung der unmittelbar durch die Messungen erhaltenen Grössen des Widerstands des Wassers allein (A) und des Wassers mit der in dasselbe eingetauchten und isolirten Hand (B) sehen wir, dass in letzterem Fall der Widerstand sich (bei jeglicher Veränderung der elektromotorischen Kraft) vergrössert. Das in den unverzweigten Theil der Kette eingeschlossene Galvanometer zeigt im Verhältniss zur Vergrösserung des Widerstands eine Verminderung der Intensität des Stromes. — Somit wäre für einen zwischen die Elektroden gestellten leitungsunfähigen Körper ein charakteristisches Kennzeichen: die Vergrösserung des Widerstandes der Kette oder — was dasselbe ist — eine Verminderung der Intensität; dies ist verständlich, da der Strom jetzt längere Curven durchfliessen muss und kleineren Querschnitt des Wassers durchströmt. Nach Ohm's Gesetz vergrössern diese beiden Veränderungen der Dimensionen des Leiters dessen Widerstand.

Wir wollen jetzt sehen, welche Veränderungen in der Kette eintreten bei einer in das Wasser getauchten Hand, jedoch ohne den die letztere isolirenden Guttaperchahandschuh. Die Zahlenwerthe der Widerstände zeigen deutlich, dass die hier beobachteten Erscheinungen denjenigen widersprechen, welche wir bei Anwendung eines Isolators erhalten haben. Wir sehen bei einem Vergleich von B und C, dass der Widerstand der Kette sich vermindert hat und dass diese Verminderung desto grösser ist, je stärker die Intensität des circulirenden Stromes ist. Ich gebe hier noch eine Tabelle meiner Messungen, welche bei denselben Bedingungen wie früher gemacht worden sind, nur dass die Grössen der Elektrodenflächen hier vergrössert waren.

TABELLE 3.

Fläche jeder der Elektroden = 75 Qcm.

Nr des Versuchs	Anzahl Volt	10000 Ccm. Wasser		8000 Ccm. + Isolator		8000 Ccm. + Hand	
		r	i	r	i	r	i
5	4,5	1128	4,25	1256	4	1116	4,75
6	9	1112	7,5	1232	7	1100	8
7	18	1092	12,5	1206	11,5	988	13,5
8	27	1074	15,5	1194	15	940	17
		Fläche jeder der Elektroden = 150 Qcm.					
9	4,5	1124	4,25	1228	4	1124	4,5
10	9	1124	7,5	1228	7	1074	8
11	18	1116	12,5	1194	12	996	13,5
12	27	1108	15,5	1184	15	980	17

Die lange Reihe der hier angegebenen Messungen giebt vollkommen einstimmige Resultate und bestätigt die Ansicht, dass die in der Kette eintretenden Veränderungen bei der Eintauchung einer nichtisolirten Hand denjenigen widersprechen, welche wir bei der Eintauchung eines leitungsunfähigen Körpers beobachten. Wir bemerken überall eine Vergrösserung der Intensität des Stromes. [1])

Ehe ich zur Analyse dieser Erscheinung übergehe, gebe ich hier die Resultate einiger analogen Versuche an, bei welchen eine Badewanne von grossen Dimensionen benutzt wurde und wobei der ganze menschliche Körper in die Wanne eingetaucht war.

Die Dimensionen der grossen hölzernen Wanne waren: die Länge 166 Cm., der Durchmesser am Kopfende 63 Cm., am Fussende 50 Cm., die Höhe 47 Cm.

Die angestellten Untersuchungen über den Widerstand des Wassers in einer grossen Wanne, in Abhängigkeit von der Veränderung der Elektrodenfläche, von der Quantität und der Temperatur des Wassers ergaben im Verhältniss dieselben Resultate wie bei den Untersuchungen in einer kleinen Wanne; nur waren hier die absoluten Grössen des Widerstands geringer. Daher liefere ich factisches Material nur für die Frage über die Veränderungen des Widerstands der Kette bei Eintauchung des menschlichen Körpers. Damit die gewonnenen Resultate deutlicher hervortreten, gebe ich hier eine Reihe von Zahlen-

1) Aus diesen Tabellen ist zu ersehen, dass, während die Grössen der Widerstände variirten, die ihnen entsprechenden Grössen der Intensität bei einigen Versuchen unverändert blieben. Letzteres erklärt sich leicht dadurch, dass der Galvanometer nicht die nöthige Empfindlichkeit besass, um die hunderttauselsten Theile von Ampère zu notiren, welche den Veränderungen des Widerstands von 20—70 Ohm entsprechen.

werthen an für einen in das Wasser getauchten menschlichen Körper, der gegen die Wirkung des Stromes durch ein hierzu speciell angefertigtes Guttaperchahemd, welches den ganzen Körper bedeckt und am Halse zugebunden wird, vollkommen isolirt ist. Die Tabelle Nr. 4 ist den Tabellen Nr. 2 u. 3 analog.

TABELLE 4.

Fläche jeder der Elektroden = 50 Qcm. (Temp. = 27° R.)

Nr. des Versuchs	Anzahl Volt	144 Liter Wasser		Wasser + Isolator		Wasser + Körper	
		r	*i*	*r*	*i*	*r*	*i*
13	4,5	794	5,75	862	5,25	692	6,25
14	9	780	10	852	9	714	11
15	18	780	16	848	15	702	17,5
16	27	780	19	842	18	696	21
		Fläche jeder der Elektroden = 270 Qcm.					
17	4,5	692	6,25	728	5,75	658	6,25
18	9	702	10,75	754	10	652	11,5
19	18	702	16,75	760	16	622	18
20	27	702	20,5	754	20	610	22
		Fläche jeder der Elektroden = 540 Qcm.					
21	4,5	582	7,25	616	7	526	7,75
22	9	594	12,25	628	11,75	526	13
23	18	616	18	630	18	526	20
24	27	610	22	627	22	487	25

Aus der Betrachtung dieser Tabelle gewinnen wir die Ueberzeugung, dass bei jeglicher Eintauchung des Körpers in einem denselben isolirenden Hemde in der Kette eine Vergrösserung des Widerstands bemerkbar ist; bei Abwesenheit des Hemdes zeigt sich die Verminderung des Widerstands der geschlossenen Kette.

Diese Resultate wurden unter folgenden ungünstigen Bedingungen erhalten: 1. Die Elemente der Batterie besassen eine nur geringe elektromotorische Kraft (0,9 Volt); dieser Umstand hinderte uns, in der Kette (30 El.) eine genügende Intensität zu erlangen. 2. Bei der Einschaltung des Körpers umspülte das Wasser nur die Beine und einen Theil des Mittelkörpers nicht einmal bis zur horizontalen Nabellinie. Der übrige Theil des Körpers und die Hände befanden sich ausserhalb der Wanne.

Um zu zeigen, wie gross die Verminderung des Widerstands des Kreises bei einer thatsächlichen klinischen Anwendung einer allgemeinen Elektrisation in Form von dipolarem Bad ist, gebe ich hier die Tabelle Nr. 5. In derselben sind die Resultate der Messungen gezeigt, welche bei Anwendung einer Batterie mit Chromsäure-Ele-

menten (1,7 Volt) und bei der Eintauchung des Körpers bis zu den Schultern erhalten worden sind. Diese Tabelle zeigt dem Leser, wie stark sich im obengenannten Fall die Widerstände der Kette verändern.

TABELLE 5.

Fläche jeder der Elektroden = 5 Qcm. (Temp. = 27° R.)

Nr. des Versuchs	Anzahl Volt	144 Liter Wasser		Wasser + Isolator		Wasser + Körper	
		r	*i*	*r*	*i*	*r*	*i*
25	10	1042	7,5	1042	7,5	728	10,5
26	17	958	13,5	920	13,5	652	17,5
27	34	879	29	839	29	565	37
28	51	859	42	819	42	537	56
		Fläche jeder der Elektroden = 50 Qcm.					
29	10	678	10	734	10	594	12
30	17	670	16	696	16	536	20
31	34	613	32	685	29	489	37
32	51	661	46	661	46	459	65
		Fläche jeder der Elektroden = 270 Qcm.					
33	10	664	9,5	664	9,5	450	13,5
34	17	664	16	664	16	429	25
35	34	639	32	339	32	395	50
36	51	627	46	627	46	375	70

Jetzt wollen wir die Resultate der Messungen analysiren. Bei der grossen Anzahl dieser letzteren geben dieselben einen unumstösslichen Beweis, dass sich bei der Eintauchung des menschlichen Körpers in die Wanne der Widerstand der geschlossenen Kette vermindert im Vergleich zum Widerstand des Wassers allein (in dem Fall, wenn sich im Wasser ein durch Guttapercha isolirter Körper befindet). Diese Verminderung des Widerstands ist nicht die Folge irgend einer Veränderung des Leitungsvermögens des Wassers nach der Entfernung des den Körper isolirenden Hemdes. Das Einzige, wovon die Rede sein könnte, wäre der Einfluss der Temperaturschwankung des Wassers auf diesen Widerstand. Jedoch bei allen Versuchen war die Temperatur = 27° R. Folglich konnten hier nach der Entfernung des Hemdes keine Bedingungen vorhanden sein, welche auf eine grössere Wärmeausstrahlung aus dem Körper in das Wasser hätten einwirken und dadurch eine Verminderung des Widerstands der Kette hätten hervorbringen können; im Gegentheil konnte hier eine Abkühlung desselben stattfinden, was, wie wir schon gesehen haben, keine Verminderung, sondern eine Vergrösserung des Widerstands hervorruft. Hieraus folgt, dass auf die Veränderung des

Widerstands der menschliche Körper wirkte, welcher im Wasser als neuer Stromleiter erschien. Eine Bestätigung dessen finden wir auch darin, dass unser Leiter — der menschliche Körper — zugleich ein physiologisch-reagirendes Subject ist, welches bei allen Versuchen kundgiebt, dass es, wie in der in eine kleine Wanne eingetauchten Hand, so auch in dem sich in einer grossen Wanne befindenden Körper eine Art Stechen oder Brennen empfindet. Bei jeder Unterbrechung des Stromes oder einer Aenderung seiner Richtung zuckte die Hand immer. Diese physiologischen Erscheinungen sprechen dafür, dass der Strom durch den in das Wasser eingetauchten Körper fliesst, wenn letzterer sogar die Elektroden nicht unmittelbar berührt.

Ich werde mich jedoch bemühen, noch klarere Beweise für diese bei Weitem nicht von Allen anerkannte Meinung anzugeben.

Ganz kurz erinnere ich hier an eine Seite aus dem Gebiet der Lehre über Elektricität. Wenn wir einen Stromkreis haben und denselben in zwei Zweige trennen, so ist die volle Leitungsfähigkeit der beiden Zweige ebenso gross, wie die Summe der Leitungsfähigkeiten der einzelnen Zweige. Wenn wir durch r und r' den Widerstand der einzelnen Zweige bezeichnen, durch R den Widerstand, durch welchen der Gesammtwiderstand der beiden Zweige ersetzt werden kann, und wenn wir die Leitungsfähigkeit der Leiter durch die reciproken Werthe ihrer Widerstände (d. h. $1/r'$ $1/r'$, $1/R$) bezeichnen, so können wir das oben angeführte Gesetz in folgender Formel ausdrücken:

$$1/R = 1/r + 1/r' \text{ oder } 1/R = \frac{r' + r}{r\,r'}$$

woraus

$$R = \frac{r\,r'}{r' + r}$$

d. h. der Gesammtwiderstand der beiden Zweige der Leitung ist gleich dem Quotienten aus dem Product der beiden Widerstände durch die Summe dieser Widerstände dividirt.

Ich will jetzt sehen, ob diese von Ohm festgestellte und von Kirchhoff mathematisch bearbeitete Formel bei unserem System der körperlichen Leiter nicht anwendbar ist.

Wenn wir einem Draht von 3 Ohm einen anderen, mit dem ersten parallel in einen Stromkreis eingeschalteten von 6 Ohm zugeben, so vergrössert sich der Gesammtwiderstand der Kette durchaus nicht um 6 Einheiten, sondern — nach der Formel $\frac{3 \cdot 6}{3+6} = 2$ — nur um 2 Einheiten. Wenn der frühere Leiter allein dem Strom einen Widerstand von 3 Einheiten entgegensetzte, so ist bei der Einschal-

tung eines neuen Leiters von 6 Einheiten der Gesammtwiderstand der Kette nur 2 Einheiten.

Das Resultat einer Verminderung des Wasserwiderstands bei der Eintauchung des menschlichen Körpers in das Wasser können wir von diesem Gesichtspunkt aus ansehen, d. h. wir können die totale Leitungsfähigkeit des Wassers und des Körpers betrachten. Wenn die obengenannte Formel hier anwendbar wäre, so wäre der Widerstand, welchen der in das Wasser eingetauchte Körper im Stromkreis liefert, äusserst leicht zu bestimmen. Nehmen wir an, dass diese Formel hier anwendbar ist; benutzen wir alle aus derselben entspringenden Folgerungen und sehen wir, zu welchen Resultaten wir hierbei kommen können.

Widerstand des Wassers (r)	Widerstand des Wassers und des eingetauchten Körpers (R)
2204	2136
2016	1870
1884	1676
1862	1582
1256	1116
1232	1100
1206	988
1194	940
1228	1124
1228	1074
1194	996
1184	980

Aus den Tabellen Nr. 2 u. 3 greifen wir die uns nothwendigen Zahlenwerthe heraus. Die linksseitige Zahlenreihe zeigt die Grössen des Widerstands des Wassers allein; die Zahlenwerthe der rechtsseitigen Reihe den Gesammtwiderstand des Wassers (dessen Grösse für jeden einzelnen Fall uns schon bekannt ist) und des in dasselbe eingetauchten Körpers (dessen Widerstandsgrösse zu bestimmen ist).

Wenn wir in der Formel $R = \frac{r\,r'}{r+r'}$ annehmen, dass r den Widerstand des Wassers, r' den des menschlichen Körpers (Hand) und R ihren Gesammtwiderstand darstellt, so ist die gesuchte Grösse r' leicht zu bestimmen, da $r' = \frac{R\,r}{r-R}$ ist.

Wenn wir in diese Formel die von uns aufgefundenen Zahlenwerthe für R und r einsetzen, so erhalten wir die Zahlenwerthe von r'.

Beispiel 1.

$r = 2204, \quad R = 2136, \quad r' = 69231$ Ohm.

Beispiel 2.

$r = 2016, \quad R = 1870, \quad r' = 25821$ Ohm.

Infolge solcher Rechnungen erhalten wir eine Reihe von Zahlenwerthen des Widerstands, welchen eine, nach unserer Voraussetzung, in eine kleine Wanne eingetauchte Hand im Stromkreis liefert. Zur Beurtheilung der gewonnenen Resultate stelle ich die erhaltenen numerischen Werthe mit anderen Grössen zusammen (s. Tabelle Nr. 2—3),

wobei i die auf experimentellem Weg festgestellte, durch das Wasser gehende Stromstärke, E die elektromotorische Kraft der messenden Kette (in Volt) und r' der berechnete Widerstand einer in das Wasser eingetauchten Hand ist.

TABELLE 6.

Nr. des Versuchs	E	i	r'
1	4,5	2,5	69231 Ohm
2	9	4,5	25821 "
3	18	8	15180 "
4	27	10,5	10520 "
5	4,5	4	10014 "
6	9	7	10266 "
7	18	11,5	5465 "
8	27	15	4418 "
9	4,5	4	13271 "
10	9	7	8564 "
11	18	12	6001 "
12	27	15	5687 "

Schon bei einer oberflächlichen Uebersicht dieser Tabelle sind die starken Schwankungen der Grössen des Widerstands einer in das Wasser getauchten Hand sichtbar. Diese starken Schwankungen können um so mehr Anlass geben, an der Richtigkeit der genannten Grössen zu zweifeln, da die Messungen immer der Hand ein und desselben Subjects galten, welches sie stets in derselben Art und Weise und in ein und derselben Entfernung von den Flächen der Elektroden in das Wasser tauchte.

Worin liegt der Grund? Die Literatur der letzten Zeit ist durch eine ganze Reihe von Untersuchungen bereichert worden, welche die Frage über die Widerstandsgrösse des menschlichen Körpers bei Localisirung der gewöhnlichen Metall-Elektroden auf verschiedenen Stellen der Haut besprechen. Aus den Resultaten dieser Untersuchungen kann man den Schluss ziehen, dass die Schwankungen des Widerstands der Haut eine gewisse, noch nicht festgestellte Function der Grössen der elektromotorischen Kraft der Kette und der der Zeit sind.[1]) Aus einer grossen Anzahl von Messungen eines russischen Gelehrten gebe ich hier zwei Reihen von Zahlen an, welche die oben gegebene Behauptung bestätigen.[2])

1) G. Gärtner, Untersuchungen über das elektrische Leitungsvermögen der menschlichen Haut. Med. Jahrbücher. Wien 1882. — R. Stintzing und Gräber, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. — H. Jolly, Tischkoff u. A.

2) Tischkoff, Ueber den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers. S. 32—33. 1886. Diss.

1	Zahl der Elemente	1	6	12
	Widerstand der Haut in der Mitte des Vorderarms	100000	40000	11000
2	Zeit der Untersuchung nach Schliessung der Kette	gleich nach Schliessung	½ Min. später	1 Min. später
	Widerstand der Haut (Vorderarm) bei derselben elektromotorischen Kraft der Kette (6 Dan.)	100000	60000	40000

Die erste Zahlenreihe zeigt, dass der Widerstand der Haut an ein und derselben Stelle des Körpers desto geringer ist, je stärker bei gleichen anderen Bedingungen die Batterie ist, welche zur Messung der Widerstandsgrösse gebraucht wird. — Die zweite Zahlenreihe erweist, dass bei ein und derselben elektromotorischen Kraft einer geschlossenen Kette der Widerstand an einer bestimmten Stelle der Haut desto geringer ist, je später wir denselben nach Schliessung der Kette messen.

Wenden wir uns jetzt zu den Grössen des Widerstands einer ins Wasser getauchten Hand; wir sehen aus den von uns angegebenen Zahlen, dass die Widerstandsgrösse ein und derselben Hand, bei anderen gleichen Bedingungen, desto geringer ist, je grösser die Zahl der Elemente in der geschlossenen Kette ist. Diese relative Uebereinstimmung der Schwankungen des Widerstands kann meine Ueberzeugung nur kräftigen, dass die von mir berechneten Grössen nicht ganz aus der Luft gegriffen sind, sondern vielleicht der Wirklichkeit sehr nahe kommen. Wollen wir sie vor der Hand als solche anerkennen und nachforschen, zu welchen Resultaten weitere Untersuchungen mit den erhaltenen Grössen und Zahlen uns führen werden.

Es ist bekannt, dass die relative Stromstärke in zwei Zweigen der Kette sich reciprok zu den entsprechenden Widerständen verhält. Dieses streng festgestellte physikalische Gesetz hinsichtlich der Stromvertheilung benutzend, können wir leicht die Stromstärke berechnen, welche den menschlichen Körper (Hand) durchfliesst. Die zuletzt angegebene Tabelle Nr. 6 zeigt die Widerstandsgrössen des Wassers (r), der ins Wasser getauchten Hand (r') und die entsprechenden Grössen der durchs Wasser fliessenden Stromstärke (i). Wenn wir die entsprechenden Grössen der durch die Hand fliessenden Stromstärke mit i' bezeichnen, so ergiebt sich aus dem gegenseitigen Verhältniss aller genannten Grössen folgende Formel:

$$i : i' = r : r'.$$

Ersetzen wir, i, r, r' durch Zahlenwerthe, so erhalten wir leicht den Werth von i', die durch die Hand fliessende Stromstärke, da $i' = \frac{ir}{r'}$ ist.

Beispiel: $i' = \frac{2204 \cdot 2{,}5}{69231} = 0{,}07$ Milli-Ampères

$i' = \frac{2016 \cdot 4{,}5}{25821} = 0{,}35$ "

$i' = \frac{1884 \cdot 8{,}0}{15180} = 0{,}33$ "

Die berechneten Widerstandsgrössen der Hand haben uns die Möglichkeit gegeben, mit Benutzung der obengenannten Formel noch eine andere, neue Grösse zu berechnen — die in der Hand circulirende Stromstärke.

Eigentlich haben wir die uns gestellte Aufgabe schon gelöst.

Jedoch welche Garantie hat der Leser, dass alle genannten Grössen der Wirklichkeit entsprechen? Welchen Werth können diese zahlreichen Berechnungen für einen Kliniker haben, welcher selbstverständlich den Werth einer Arbeit nur vom Gesichtspunkt der praktischen Benutzung derselben anerkennt? Und was giebt die vorliegende Arbeit? Der Kliniker ersieht, dass die Untersuchungen unumstösslich beweisen: 1. dass bei allgemeiner Elektrisirung in Form einer Dipolarwanne der Strom unstreitbar den menschlichen Körper durchströmt, 2. dass derselbe zu messen ist und 3. dass es folglich möglich ist, die Stärke des Stromes zu dosiren.

Die erzielten Resultate dieser Arbeit entsprechen der pharmakologischen Grundforderung, d. h. sie machen es möglich, die beobachteten physiologischen Wirkungen mit der Dose (Quantität) der Agentien zu verbinden. Pharmakologische Experimente, sowie klinische Erfahrungen haben festgestellt, dass dieses oder jenes Mittel seine beabsichtigte chemisch-dynamische Wirkung nur bei gewissen Dosen, hinsichtlich des Gewichts, hervorbringt. Kleinere als diese normalen Dosen wirken nicht; grössere sind nicht wünschenswerth. Obgleich im Gebiete der medicinischen Elektricität bis jetzt noch keine von Allen anerkannte normale, bei verschiedenen Krankheiten anwendbare Stromstärken festgestellt sind, wenn es auch bis jetzt Anhänger für „schwache Ströme", sowie auch für „starke Ströme" giebt, so ist es doch jedenfalls nothwendig, für welche Ansicht man sich auch entscheiden mag, dass man es versteht, die bestimmte Quantität von Elektricität bei den verschiedenen Formen ihrer medicinischen Anwendung so zu sagen abzuwägen. Bei Localisirung der Elektroden auf der Haut ist die Aufgabe des Klinikers eine leichte: sie erstreckt sich auf eine gewöhnliche Ablesung der Grössen der Stromstärke nach einem Galvanometer. Nicht so leicht ist die Aufgabe bei Anwendung der Elektricität in der Form der Dipolarwasserbäder. Der Kliniker sieht nun, dass in diesem Fall das Dosiren nur unter der Bedingung

der vollkommenen Kenntniss des Widerstands des Wassers, sowie auch des Widerstands des sich im letzteren befindenden Körpers möglich ist. Um jedoch diese Kenntnisse zu erlangen, sind eine ganze Reihe von verschiedenen Instrumenten, sowie auch das Verständniss, dieselben zu benutzen, nöthig. In diesem Fall wäre also die nützliche wissenschaftliche klinische Anwendung der Dipolarwasserbäder mehr als zweifelhaft. Es ist daher nothwendig, ein Mittel anzugeben, nach welchem man mit Leichtigkeit die Stromstärke berechnen könnte, welche auf den menschlichen Körper wirken soll.

Es ist bekannt, dass, wenn wir einen Leiter mit einem in letzterem eingeschalteten Galvanometer haben und wenn dieser Leiter später zwei Zweige bildet, welche sich wieder vereinigen, jeder mit einem in ihn eingeschalteten Galvanometer, bei Schliessung der Kette alle drei Galvanometer eine verschiedene Stromstärke zeigen. Dabei gleicht jedoch die Summe der Zweigströme (i und i') immer genau der Stromstärke des unverzweigten Hauptstroms (I), d. h. $I = i + i'$.

Bei unseren Versuchen tauchten wir die Elektroden ins Wasser der Wanne ein, in welcher sich die Hand, durch Guttapercha isolirt, befand und schlossen die Kette. Bei einer gewissen elektromotorischen Kraft hängt die Stromstärke nur von dem Widerstand des Wassers ab. So erhielten wir die Grösse der durchs Wasser fliessenden Stromstärke (i) und lasen dieselbe am Galvanometer ab. Darauf befreiten wir die Hand vom Isolator, wodurch wir bei unveränderlicher Leitungsfähigkeit des Wassers dem Strom einen neuen Weg — durch die Hand — geben. Das Galvanometer zeigt hierbei eine Vergrösserung der Stromstärke des unverzweigten Haupttheils der Kette (I); die Differenz zwischen der Stromstärke (i) vor der Eintauchung der Hand und nach derselben (I) wird der Stromstärke des durch die Hand fliessenden Stroms entsprechen; somit wäre $i' = I - i$. Diese Grösse ist von uns schon berechnet worden. Es bleibt uns jetzt noch die Aufgabe, die auf experimentellem Wege erhaltenen Grössen I und i mit den laut Berechnung festgestellten Grössen i' zusammenzustellen, um uns zu überzeugen, ob diese Grössen der Gleichung $I = i + i'$ genügen (s. Tabelle Nr. 7 auf der folgenden Seite).

Die letzte verticale Zahlenreihe zeigt, dass die von uns berechnete Stärke des durch die Hand gehenden Stroms, bei 10 Versuchen aus 12, so nahe zur Wirklichkeit steht, dass die Differenzen (einige Zehntel eines Milli-Ampère's) als Resultat der Unmöglichkeit, die Differenzen an dem von uns gebrauchten Galvanometer abzulesen, angenommen werden können.

TABELLE 7.

Nr. des Versuchs	Anzahl Volt	r	r'	i	i'	$i+i'$	I	Differenz zwischen I und $i+i'$
1	4,5	2204	69231	2,5	0,07	2,57	2,5	+0,07
2	9	2016	25821	4,5	0,35	4,85	5	−0,15
3	18	1884	15180	8,0	0,99	8,99	9,0	−0,01
4	27	1862	10520	10,5	1,86	12,36	12	+0,36
5	4,5	1256	10014	4,0	0,50	4,50	4,75	−0,25
6	9	1232	10266	7,0	0,85	7,85	8	−0,15
7	18	1206	5465	11,5	2,5	13,5	14	−0,5
8	27	1194	4418	15,0	4	19,0	17,0	+2,0
9	4,5	1228	13271	4,0	0,37	4,37	4,5	−0,13
10	9	1228	8564	7,0	1,0	8,0	8,0	0
11	18	1194	6006	12,0	2,3	14,3	13,5	+0,8
12	27	1184	5687	15,0	3,1	18,1	17,0	+1,1

Wir sehen folglich, dass unsere Berechnungen, sowie auch die Anwendung der Gesetze von Kirchhoff uns das Recht geben, anzuerkennen, dass die von uns berechneten Grössen des Widerstands der Hand, sowie auch die ihnen entsprechenden Stromstärken reelle und nicht angenommene Grössen sind. Die ganze Reihenfolge aller dieser experimentellen Versuche und gemachten Berechnungen bestätigt äusserst kräftig die rein praktische Thatsache, dass bei Anwendung des dipolaren Bades an einer Hand die Bestimmung der Stromstärke des durch die Hand gehenden Stroms sehr einfach ist. Man muss erstens die Stromstärke des nur durchs Wasser gehenden Stroms notiren und zweitens die Stromstärke nach Eintauchung der Hand ins Wasser; von dem zuletzt erhaltenen numerischen Werth zieht man den zuerst erhaltenen ab; das Resultat zeigt den numerischen Werth der durch die Hand gehenden Stromstärke.

Ehe ich zur Untersuchung der Möglichkeit der Anwendung dieser Regel bei dipolaren Bädern am ganzen Körper übergehe, möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers auf die 2 Fälle in unseren Berechnungen lenken, wo der Unterschied zwischen den berechneten und den wirklichen (experimentell erhaltenen) Grössen ziemlich stark ist und bis zu 1, sogar 2 M.-A. gelangt. Man könnte Letzteres natürlich durch zufällige Fehler erklären, welche bei Versuchen immer möglich sind, und namentlich gerade bei solchen Versuchen, wie wir sie unternommen, wo alle Grössen den stärksten Schwankungen unterworfen sind, infolge der verschiedensten Bedingungen, welche ihre Wirkung auf den Versuch ausüben. Eine der möglichen Ursachen für Fehler solcher Art besteht in Folgendem: Nehmen wir an, dass

wir den Gesammtwiderstand (Wasser und Hand) gemessen haben; darauf entfernen wir die Wheatstone'sche Brücke und schalten das Galvanometer ein, um die Stromstärke zu messen, welche dem schon gemessenen Widerstand entspricht. Im Verlauf dieser Zeit konnte sich die Haut stärker imbibiren, was eine Aenderung des Widerstands zur Folge haben konnte, — diese Aenderung würde einen Einfluss auf die Stromstärke ausüben, welche folglich nicht mehr dem früher gemessenen Widerstand entsprechen würde.

Jetzt wollen wir sehen, ob dieselben Resultate auch bei Anwendung des dipolären Bades am ganzen Körper erzielt werden.

Ich lege hier 2 Tabellen vor, welche den Tabellen Nr. 4 und 5 entsprechen. In der ersten verticalen Zahlenreihe ist die Anzahl Volt in der geschlossenen Kette genannt; in der 2. und 3. Reihe die auf experimentellem Wege gefundenen Grössen des Widerstands des Wassers (r) und die ihnen entsprechende Intensität des Stroms (i); in der 4. und 5. Reihe die nach oben angegebenen Formeln berechneten Grössen des Widerstands des menschlichen Körpers (r') und die ihnen entsprechenden Intensitäten des Stroms (i'); in der 5. und 6. Reihe die auf experimentellem Wege gefundenen Grössen des Gesammtwiderstandes (R) des Wassers und des Körpers und die ihnen entsprechenden Intensitäten des Stroms (I); in der 7. Reihe sind auch die Intensitäten angegeben, welche aus der Summe i und i' entspringen; endlich sind in der letzten Reihe die Differenzen zwischen den auf experimentellem Wege gefundenen Grössen der Intensität (I) und den berechneten ($i + i'$) angeben.

Tabelle 8.

Nr. des Versuchs	Elektromotorische Kraft in Volt	Wasser		Körper		Wasser + Körper			Differenz zwischen I und $i + i'$
		r	i	r'	i'	R	I	$i + i'$	
13	4,5	862	5,25	3508	1,25	692	6,25	6,50	+ 0,25
14	9	852	9,0	4407	1,7	714	11,0	10,7	− 0,3
15	18	848	15,0	4077	3,1	702	17,5	18,1	+ 0,6
16	27	842	18,0	4013	3,7	696	21,0	21,7	+ 0,7
17	4,5	728	5,75	6843	0,6	658	6,25	6,35	+ 0,35
18	9	754	10,0	4819	1,5	652	11,5	1,5	0
19	18	760	16,0	3425	3,5	622	18,0	19,5	+ 1,5
20	27	754	20,0	3194	4,7	610	22,0	24,7	+ 2,7
21	4,5	616	7,0	3600	1,1	526	7,75	8,1	+ 0,35
22	9	628	11,75	3238	2,2	526	13,0	14,0	+ 1,0
23	18	630	18,0	3186	3,5	526	20,0	21,5	+ 1,5
24	27	627	22,0	2181	6,0	487	25,0	28,0	+ 3,0

TABELLE 9.

Nr. des Versuchs	Anzahl Volt	Wasser		Körper		Wasser + Körper			Differenz zwischen I und $i+i'$
		r	i	r'	i'	R	I	$i+i'$	
25	10	1042	7,5	2415	3,2	728	10,5	10,7	+ 0,2
26	17	920	13,5	2238	5,5	652	17,5	19,0	+ 1,5
27	34	839	29,0	1730	14,0	565	37,0	43,0	+ 6,0
28	51	819	42,0	1559	22	537	56,0	64,0	+ 8,0
29	10	774	10,0	2554	3,0	594	12,0	13,0	+ 1,0
30	17	696	16,0	2331	4,7	536	20,0	20,7	+ 0,7
31	34	685	29,0	1709	11	486	37,0	40,0	+ 3,0
32	51	661	46,0	1501	22,5	459	65,0	68,5	+ 3,5
33	10	664	9,5	1396	4,5	450	13,5	14,0	+ 0,5
34	17	664	16,0	1212	9,0	429	25,5	25	0
35	34	639	32,0	1034	19,8	395	50	51,9	+ 1,9
36	51	627	46,0	933	31,5	375	70	77.5	+ 7,5

Wie der Leser sieht, sind die endgültigen Resultate der 24 vollzogenen Messungen äusserst unbefriedigend. Hier fehlt die Uebereinstimmung der durch Experimente gewonnenen Grössen mit den Resultaten unserer Berechnungen, welche sich so deutlich bei unseren Versuchen mit der Hand aussprachen. Die letzte Zahlenreihe in der Tabelle Nr. 9 zeigt grosse Unterschiede zwischen den bei unseren Berechnungen gewonnenen Grössen und den factisch bestehenden.

Worin liegt der Grund davon? Wenn die hier angewandte Methode zur Berechnung der Widerstandsgrösse des Körpers und der ihr entsprechenden Stromstärke an und für sich nicht richtig wäre, so hätte sie in allen Fällen widersprechende Resultate geben müssen. Wir haben jedoch bei unseren Versuchen mit der Hand aus 12 Fällen bei 10 und bei den Versuchen mit dem Körper aus 24 bei 9 übereinstimmende Resultate erreicht. Ausserdem sehen wir bei aufmerksamer Betrachtung der letzten Zahlenreihen in den Tabellen Nr. 7, 8, 9, dass die Differenzen zwischen den wirklichen Grössen und den durch Rechnung gewonnenen in irgend einem Verhältniss zur Anzahl der Elemente der Batterie stehen, und dass die Grösse dieser Differenzen mit der Vergrösserung der Anzahl der Elemente wächst. Dieses letzte Factum deutet darauf hin, dass der innere Widerstand der Batterie zu einer der Ursachen gehört, welche es uns nicht ermöglichten, genaue factische Data zu erhalten. Jedoch auf welche von den experimentell gewonnenen Grössen (r, i, R, I) konnte der innere Widerstand der Batterie und der beständig wechselnde Widerstand des mit den Nebenschlüssen versehenen Galvanometers wirken? Zur Messung aller Widerstandsgrössen benutzen wir die Methode der

Wheatstone'schen Brücke, bei welcher, wie es aus ihrer Theorie zu ersehen ist, der innere Widerstand der Batterie gar keine Rolle spielt. Folglich konnte dieser letztere nur auf die Resultate der Berechnungen der Stromstärke Einfluss haben.

Um diesen Theil meiner Arbeit klar darzustellen, erlaube ich mir, nur ein Beispiel ausführlicher zu beschreiben. Nehmen wir die Zahlenwerthe aus der letzten Reihe der Tabelle Nr. 9 (Nr. 36 des Versuchs). Hier sehen wir einen grossen Unterschied zwischen der berechneten Grösse 77,5 M.-A. und der durch der Messung gewonnenen Grösse 70 M.-A. der Intensität des Stroms, der durch das Wasser und den Körper geht. Die berechnete Grösse ist die Summe von zwei anderen Grössen: der durch Messung gewonnenen (46 M.-A.) und der berechneten (31,5). Folglich konnte der Fehler von den Berechnungen der letzteren Grösse abhängen.

$46 : x = 933 : 6211$ ist die Formel, aus welcher diese Grösse berechnet ist. Auf Grund dieser Erwägungen müssen wir die Widerstandsgrössen als thatsächliche Grössen anerkennen und folglich konnte ihre alleinige Theilnahme in der Formel — in diesem Symbol der physikalischen Gesetze — keine Resultate erzeugen, welche nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmten. Also müssen wir uns an die Grösse der durch das Wasser gehenden Stromstärke (46 M.-A.) halten. Diese ist jedoch wiederum experimentell ermittelt; dass sie bis zum Moment des Abziehens des Guttaperchahemdes vom Körper richtig war (46 M.-A.), das ist bestimmt; ob sie jedoch richtig geblieben, nachdem der Strom gleichzeitig auch durch den Körper gegangen ist, das ist die Frage, in deren Entscheidung, wie aus allem Vorhergehenden deutlich hervortritt, der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt.

Wir können unseren geschlossenen Stromkreis als aus zwei verschiedenen Theilen bestehend betrachten, Theile, welche sich ihren Eigenschaften nach, sowie auch im Querschnitt unterscheiden und mit ihren Enden zusammengefügt sind. Den ersten Theil der Kette — einen unverzweigten Leiter — bildet die Batterie und das Galvanometer, den zweiten Theil des Kreises das Wasser des Bades. Wir können diese beiden Kettentheile jeden besonders untersuchen. In unserem Beispiel (Tabelle Nr. 9, Vers. Nr. 36) ist der Widerstand (w) des ersten Theils (der Berechnung nach) = 481 und der des zweiten Theils ($r—w$) = 627 Ohm. Der Widerstand aber einer Reihe von hintereinander folgenden Leitern entspricht der Summe der Widerstände aller dieser Leiter. Der Stromkreis hat dadurch den Widerstand 1108 Ohm bei der Potentialdifferenz 51 Volt. — Eine erste charakteristische Eigenschaft des Stroms besteht darin, dass in jedem

der Leiter, welche die Kette bilden, das Potential sich von einem Punkte zum anderen in seiner Grösse ändert, stetig in der Richtung des Stroms dominirend. Bezeichnen wir mit V_1 und V_2 die Potentialwerthe am Anfang und am Ende der Kette und mit V den Potentialwerth an der Berührungsfläche der zwei Theile unseres Systems, so erhalten wir

$$i = \frac{V_1 - V_2}{r} = \frac{V_1 - V}{w} = \frac{V - V_2}{r - w}.$$

Da die Potentialgefälle zweier verschiedener Leiter eines und desselben Stromkreises sich zu den ihnen entsprechenden Widerständen direct proportional verhalten, so dürfen wir für die zwei Theile unserer Kette die Grössen der Potentialdifferenz 29 und 22 Volt mit Ueberzeugung annehmen. Und wirklich, wenn wir in die Formel

$$i = \frac{V_1 - V_2}{r} = \frac{V_1 - V}{w} = \frac{V - V_2}{r - w}$$

die Zahlenwerthe einsetzen, so erhalten wir

$$\frac{V_1 - V_2}{r} = i = \frac{51 \text{ Volt}}{1108 \text{ Ohm}} = 46 \text{ Milli-Ampères}$$

$$\frac{V_1 - V}{w} = \frac{22 \text{ Volt}}{481 \text{ Ohm}} = 46 \quad "$$

$$\frac{V - V_2}{r - w} = \frac{29 \text{ Volt}}{627 \text{ Ohm}} = 46 \quad "$$

d. h. die Stromintensität ist wie in der Kette überhaupt, so auch in jedem der von uns untersuchten Leiter ein und dieselbe, und zwar 46 M.-A., obgleich die Potentialdifferenz in jedem Leiter verschieden ist. An den Enden des einen Leiters, welchen das Wasser des Bades darstellt, existirt also die Potentialdifferenz 29 Volt. Nun tauchen wir den menschlichen Körper in das Wasser ein. Der gemessene Gesammtwiderstand des Wassers und des Körpers war 375 Ohm und die ihm entsprechende Stromstärke = 70 M.-A. Erhalten wir diesen Zahlenwerth der Intensität nach der Formel

$$i = \frac{V - V_2}{r - w}?$$

Nein, denn da

$$i = \frac{29 \text{ Volt}}{375 \text{ Ohm}} = 77 \text{ M.-A.},$$

so haben wir dieselbe der Wirklichkeit nicht entsprechende Grösse, welche wir oben schon berechnet haben. Wir müssen also annehmen, dass sich die Potentialdifferenz an den Enden unseres zweiten (aus dem Wasser und dem Körper bestehenden) Leiters verändert hat. Das ist leicht zu beweisen. Nach der Eintauchung des Körpers in das Wasser war der Gesammtwiderstand der Kette 728 Ohm, der

Widerstand des unverzweigten Leiters (Batterie und Galvanometer) = 353 und der Widerstand des Wassers mit dem sich in ihm befindenden Körper = 375 Ohm. Bei der Berechnung der Grössen der Potentialdifferenzen an den Enden von jedem der zwei hintereinander folgenden Leiter finden wir in diesem Fall, dass sie an den Enden des unverzweigten Theils 25 und an den des folgenden (Wasser und Körper) 26 Volt gleich sind. Und richtig:

$$\frac{51 \text{ Volt}}{728 \text{ Ohm}} = 70 \text{ Milli-Ampères}$$

$$\frac{25 \text{ Volt}}{353 \text{ Ohm}} = 70 \quad \text{"}$$

$$\frac{26 \text{ Volt}}{375 \text{ Ohm}} = 70 \quad \text{"}$$

Bei der Eintauchung des Körpers in das Wasser des Bades verändert sich folglich bei Veränderung des Gesammtwiderstandes auch der Potentialwerth an der Berührungsfläche zwischen dem unverzweigten Theil des Leiters (Batterie und Galvanometer) und jenem Theil des Leiters, welchen das Wasser und der Körper bildet. Wenn die Potentialdifferenzgrösse dieses zweiten Theils des Leiters vor der Eintauchung des Körpers = 29 Volt war, so gleicht sie nach der Eintauchung nur 26 Volt.

Es ist klar, dass, wenn sich die Potentialdifferenzgrösse an den Enden zweier parallelen Leiter verändert hat, sich auch die Intensität des durch sie circulirenden Stroms in demselben Verhältniss verändern muss. Wir behaupten dadurch, dass die Intensität des durch das Wasser gehenden Stroms nach der Eintauchung des Körpers nicht 46 M.-A. gleich ist, wie es in der That bis zur Eintauchung war, sondern $26 : 627 = 41{,}4$ M.-A.

Wenn also alle vorhergehenden Beurtheilungen richtig sind, wenn die von mir benutzten Gesetze der Stromverzweigung hier anwendbar sind und die berechneten Widerstandsgrössen des Körpers der Wirklichkeit entsprechen, so müssen wir aus der Gleichung $x : 41{,}4 = 627 : 933$ eine solche durch den Körper gehende Stromstärke erhalten, welche der durch das Wasser gehenden Stromstärke als Ergänzung bis zu 70 M.-A. diente (nach der Formel $I = i + i'$). Die Berechnung giebt uns diese Grösse, da

$$X = \frac{627 \cdot 41{,}4}{933} = 27{,}8 \text{ M.-A.}$$

und $41{,}4 + 27{,}8 = 69{,}2$ "

Dieselbe Grösse (27,8 M.-A.) der Intensität des durch den Körper gehenden Stroms müssen wir erhalten, wenn wir die Potentialdiffe-

renzgrösse 26 Volt durch die Widerstandsgrösse des Körpers 933 Ohm dividiren werden:

$$26 : 933 = 27{,}8.$$

Die Analyse dieses Beispiels unserer Messungen beweist, dass der Unterschied zwischen den von uns berechneten und auf experimentellem Wege gewonnenen Zahlenwerthen der Intensität des durch den Körper gehenden Stroms seinen Grund in der Veränderung des Widerstands der Kette hat. Diese Veränderung des Widerstands steht im Zusammenhang mit der Eintauchung des Körpers in das Wasser und mit den Schwankungen der Widerstände, welche die Batterie (Polarisation) und das Galvanometer (Nebenschlüsse) erzeugen. Je nach den Schwankungen der Grössen des Gesammtwiderstands verändert sich die Curve des Potentialgefälles, bei welcher sich das Potential an der Berührungsfläche zwischen dem unverzweigten (Batterie und Galvanometer) und dem aus dem Körper und dem Wasser bestehenden Leiter leicht in seiner früheren Grösse (vor der Eintauchung des Körpers) verändern kann.

Wenn alles Dies richtig ist, so muss in den Beispielen, wo der in Rede stehende Unterschied = Null ist, die Potentialgrösse an der genannten Berührungsfläche nach der Eintauchung des Körpers unverändert bleiben. Nehmen wir aus der Tabelle Nr. 9 den Versuch Nr. 3, wo der Unterschied Null ist.

Vor der Eintauchung	Nach der Eintauchung
$\frac{17 \text{ Volt}}{1062 \text{ Ohm}} = 16$ M.-A.	$\frac{17 \text{ Volt}}{680 \text{ Ohm}} = 25$ M.-A.
$\frac{10{,}75 \text{ Volt}}{664 \text{ Ohm}} = 16$ „	$\frac{10{,}75 \text{ Volt}}{429 \text{ Ohm}} = 25$ „
$\frac{6{,}25 \text{ Volt}}{396 \text{ Ohm}} = 16$ „	$\frac{6{,}25 \text{ Volt}}{251 \text{ Ohm}} = 25$ „

Wir sehen, dass, obgleich der Gesammtwiderstand der Kette sich nach der Eintauchung des Körpers bedeutend verändert hat (anstatt 1062 nur 680 Ohm), die Grösse des Potentials an der genannten Fläche unverändert geblieben ist und folglich auch die durch das Wasser gehende Stromstärke keine Veränderung erlitten hat. Von diesem letzten Umstand ausgehend, giebt auch die Formel $16 : x = 1212 : 664$ die genaue Grösse der Intensität des durch den Körper gehenden Stroms, da

$$x = \frac{664 \cdot 16}{1212} = 8{,}8 \text{ M.-A.},$$

oder nach der Formel $i' = I - i = 25 - 16 = 9$ M.-A. gleich ist.

Hier gebe ich eine Tabelle (Nr. 10) mit den analogen Berechnungen nach der Formel

$$\frac{V_1 - V_2}{w} = \frac{V_1 - V}{w - r} = \frac{V - V_2}{r} = i \quad \text{und} \quad \frac{V_1 - V_2}{w} = \frac{V_1 - V}{W - R} = \frac{V - V_2}{R} = I,$$

wo $V_1 - V_2$ und W die Potentialdifferenzwerthe und der Widerstand des geschlossenen Kreises, $V_1 - V$ und $w - r$ (oder $W - R$) dieselbe Grösse des ersten Theils des Kreises (Batterie und Galvanometer), $V - V_2$ und r (oder R) dieselbe Grösse des zweiten Theils der Kette (Wasser oder Wasser und Körper), i die Intensität des Stroms vor der Eintauchung des Körpers und I dieselbe Grösse nach der Eintauchung des Körpers ist.

Tabelle 10.

Nr. des Vers.	Vor der Eintauchung des Körpers	Nach der Eintauchung des Körpers
26	$^{17}/_{1251} = {}^{4,5}/_{331} = {}^{12,5}/_{920} = 13,5$	$^{17}/_{972} = {}^{5,5}/_{320} = {}^{11,5}/_{652} = 17,6$ $^{11,5}/_{920} = 12,5$ $^{11,5}/_{2238} = 5,0$
27	$^{34}/_{1172} = {}^{9,5}/_{333} = {}^{24,5}/_{839} = 29,0$	$^{34}/_{918} = {}^{13}/_{353} = {}^{21}/_{565} = 37,0$ $^{21}/_{839} = 25$ $^{21}/_{1730} = 12$
28	$^{51}/_{1216} = {}^{16,75}/_{397} = {}^{34,25}/_{819} = 42$	$^{51}/_{917} = {}^{21}/_{380} = {}^{30}/_{537} = 56,0$ $^{30}/_{819} = 36,6$ $^{30}/_{1559} = 19,3$
30	$^{17}/_{1062} = {}^{6}/_{366} = {}^{11}/_{696} = 16,0$	$^{17}/_{850} = {}^{6,25}/_{314} = {}^{10,75}/_{576} = 20$ $^{10,75}/_{696} = 15,5$ $^{10,75}/_{2331} = 4,6$
31	$^{34}/_{1172} = {}^{14}/_{487} = {}^{20}/_{685} = 29$	$^{34}/_{918} = {}^{16}/_{428} = {}^{18}/_{486} = 37$ $^{18}/_{685} = 26,2$ $^{18}/_{1709} = 10,4$
32	$^{51}/_{1108} = {}^{20}/_{447} = {}^{31}/_{661} = 46$	$^{51}/_{784} = {}^{21,25}/_{325} = {}^{29,75}/_{489} = 65$ $^{29,75}/_{661} = 45$ $^{29,75}/_{1501} = 19,8$
35	$^{34}/_{1062} = {}^{13,5}/_{423} = {}^{20,5}/_{639} = 32$	$^{34}/_{680} = {}^{14,25}/_{285} = {}^{19,75}/_{395} = 50$ $^{19,75}/_{639} = 30,9$ $^{19,75}/_{1032} = 19,1$

Bei den Versuchen über die hydro-elektrischen Bäder konnte ich nicht auf experimentellem Wege die Thatsache der Schwankung der Potentialdifferenzgrösse in den genannten Punkten vor und nach der Einschaltung des Körpers in den Kreis beweisen. Die Ursache liegt darin, dass ich nicht ein solches Elektrometer gebrauchen konnte, welches die grossen elektrischen Differenzen zu messen gestattete. Statt dessen habe ich folgende Reihe von analogen Experimenten gemacht.

In einem geschlossenen Kreise (Fig. 1) befinden sich 2 Rheostate in Verbindung nebeneinander, deren Widerstände den Widerständen des Versuchs Nr. 36 (Tabelle Nr. 9) entsprechen. Die elektromotorische Kraft der Kette ist dem Bruchtheil des einen Volt, und zwar 0,175 gleich, die Intensität des Stroms 0,16 M.-A., die durch die Elektrocapillare gemessene Potentialdifferenz zwischen 2 Punkten V und V' 0,105 Volt. Darauf schalte ich in den Kreis noch einen Rheostat ein mit dem Widerstande 933 Ohm (Fig. 2). Wenn meine Voraussetzung über Schwankungen der Potentialdifferenzgrösse bei der Eintauchung des Körpers richtig ist, so müssen wir diese Erscheinung in diesem analogen Falle in den Punkten V und V' beobachten. Die Messung zeigt dies in der That, da die elektrische Differenz in den genannten Punkten nur 0,094 Volt gleich war. Wir haben vorausgesetzt, dass die Stromstärke nach der Eintauchung des Körpers im Versuch Nr. 36 (Tabelle Nr. 9) geringer wurde, als sie bis zur Eintauchung war. Daher muss sich in diesem analogen Versuch nach der Einschaltung des 3. Rheostats in den Kreis die Stromstärke vermindern. Die Nadel zeigt in der That jetzt nur 0,13 M.-A. Dieser Versuch giebt mir die Möglichkeit, noch einmal meine Messungen und Berechnungen zu controliren. Der Unterschied dieses Versuchs von dem Versuch Nr. 36 (Tabelle Nr. 9) besteht nur darin, dass die elektromotorische Kraft hier (0,175 Volt) 290 mal geringer als da (51,0 Volt) ist. Wenn wir jetzt die Potentialdifferenzgrösse zwischen V und V' (0,105 und 0,094 Volt) mit 290 multipliciren, so erhalten wir für $V - V$ (vor und nach der Einschaltung des 3. Rheostats) ungefähr dieselbe Grösse 30 und 26 Volt, als im Versuch Nr. 36 (Tabelle Nr. 9).

Fig. 1.

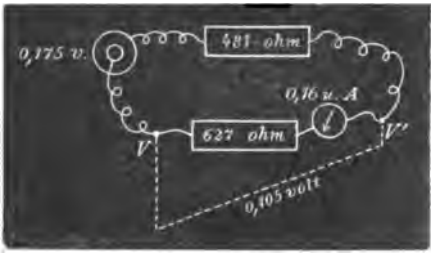
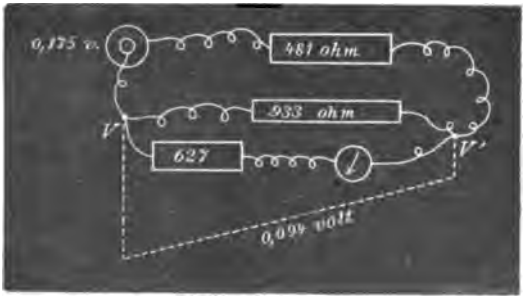


Fig. 2.



Nach diesen Versuchen zweifle ich nicht mehr, dass meine Voraussetzung über die wirkliche Ursache des Nichtzusammenfallens der auf experimentellem Weg gewonnenen und der berechneten Grössen der Intensität des durch den Körper gehenden Stroms richtig war.

Auf solchem complicirten Weg, der äusserst genaue Data der Elektrometrie fordert, erhalten wir die Möglichkeit, die wirkliche Grösse der Intensität des durch den Körper gehenden Stroms zu bestimmen. In allen den Fällen, wo die berechneten und die auf experimentellem Weg gefundenen Grössen miteinander zusammenfielen, sahen wir, dass der Unterschied zwischen der Stromstärke vor und nach der Eintauchung des Körpers vollkommen genau der Grösse der durch den Körper gehenden Stromstärke entsprach. Nehmen wir dies auch als Regel für alle die Fälle an, wo solches Zusammenfallen nicht stattfand, und sehen wir, inwiefern wir das Recht haben, diese so leichte Art der Bestimmung der Intensität des Stroms als allgemeine Regel festzustellen.

TABELLE 11.

Nummer des Versuchs	Stromstärke der Kette nach der Eintauchung des Körpers		Differenz zeigt die vorausgesetzte Grösse der durch den Körper gehenden Stromstärke	Wirkliche Grösse dieser Stromstärke	Differenz zwischen den wirklichen und vorausgesetzten Stromstärken
	nach	vor			
26	17,5	13,5	4,0	5	1 M.-A.
30	20	16	4	4,6	0,6 "
34	25	16	9	9	0 "
27	37	29	8	12	4,0 "
35	50	32	18	19	1,0 "
28	56	42	14	19,3	5,3 "
32	65	46	19	19,8	0,8 "
36	70	46	24	27,8	3,8 "

Wir ersehen hieraus, dass die Maximaldifferenz 5 M.-A. beträgt. Wir können also folgendermaassen die Resultate der Analyse unserer Messungen resumiren. Bei Anwendung der Methode allgemeiner Elektrisation in der Form der dipolaren Bäder befindet sich der Therapeut hinsichtlich der Dosirung der Elektricitätsmenge in derselben Lage, wenn nicht sogar in einer besseren, wie bei den Methoden der elektrischen Localbehandlung. Der Arzt ist nie im Stande, mit Genauigkeit zu bestimmen, welchen Theil der Elektritätsmenge bei Localisirung der Elektroden auf der Haut die Kette z. B. dem N. ischiadicus bei seiner elektrischen Localbehandlung liefert. Bei der Anwendung von Bädern haben wir jedoch eine Regel, welche

man als vollkommen richtig in jenen Fällen betrachten kann, bei welchen die Differenz der Stromstärke vor und nach der Eintauchung des Körpers 10 M.-A. nicht übersteigt. Bei weiterer Vergrösserung dieser Differenz steigt auch die Wahrscheinlichkeit der Abweichungen von der Richtigkeit dieser Regel. Wenn wir bei einer Dosirung der Elektricitätsmenge von 8—24 M.-A. (bei obengenannten Bedingungen) von dieser Regel Gebrauch machen würden, so wäre das Maximum des Fehlers 5 M.-A.

Was das Zeichen ($\pm$) des Fehlers anbetrifft, so haben 36 Messungen bewiesen, dass die wirkliche Elektricitätsmenge immer grösser ist, als die obengenannte Regel zeigt.

Halle a. d. S., 4. Juli 1890.

VII.

Ueber die Darmfäulniss bei Nierenentzündung und Icterus

nebst Bemerkungen über die normale Darmfäulniss.

Aus der medicinischen Hospitalklinik zu Warschau.[1])

Von

Dr. E. Biernacki,

Assistent der Klinik.

Die Schwefelsäure befindet sich im Harn, wie bekannt, in zweierlei Verbindungen: 1. in Form der sogenannten „präformirten" Schwefelsäure, die aus Verbindungen mit Alkalien besteht, und 2. der „gepaarten" Schwefelsäuren, auch „Aetherschwefelsäuren" genannt, welche Verbindungen von verschiedenen aromatischen Körpern — hauptsächlich Phenol, Scatol und Indol, weiter Cresol, Brenzkatechin, Hydroparacumar- und Oxyphenylacetsäure — mit der Schwefelsäure darstellen. Während die Schwefelsäure im Allgemeinen und speciell die präformirte, welche im Harn parallel mit dem Harnstoff ausgeschieden wird, als ein Maassstab für den Stoffwechsel — wenn auch kein so genauer, wie der Harnstoff — gilt, sind die Aetherschwefelsäuren von ganz anderer physiologischer und pathologischer Bedeutung. In ersterer Richtung haben die wichtigen Untersuchungen von Baumann[2]) die These festgestellt, dass die gepaarte Schwefelsäure unter normalen physiologischen Bedingungen ausschliesslich der im Darmkanal existirenden Fäulniss ihre Entstehung verdankt und dadurch als Maass der Fäulnissprocesse in diesem Körpertheil dient. Dieser Satz wurde durch andere Forscher auf pathologische Verhältnisse ausgedehnt, bei denen die Aetherschwefelsäuren im Harn auch infolge der Zersetzungsprocesse in anderen

1) Der grösste Theil dieser Arbeit wurde zu der Zeit ausgeführt, als die medicinische Hospitalklinik unter der Leitung des Herrn Prof. Leo Popoff stand.

2) Die aromatischen Verbindungen im Harn und die Darmfäulniss. Zeitschrift f. physiol. Chemie. 1886. Bd. X. S. 123.

Organen und Geweben, ausser der Fäulniss im Darmkanal, vorkommen können.

Es giebt schon ziemlich viele klinische Untersuchungen über das Verhalten der gepaarten Schwefelsäure im Harn bei pathologischen Zuständen. Alle diese Arbeiten können in zwei Gruppen eingetheilt werden: in den älteren bestimmte man die Schwankungen des Gehaltes an irgend einer gebundenen Säure — fast ausschliesslich die Schwankungen von Indican —; die neueren, welche schon mehr im Sinne der Baumann'schen These ausgeführt sind, untersuchen die Schwankungen der ganzen Menge von Aetherschwefelsäuren, als eines allgemeinen Maasses der Fäulnissprocesse im Darmkanal, resp. im Organismus. In die erste Reihe gehören die bekannten und jetzt zu diagnostischen Zwecken benutzten Beobachtungen von Jaffé[1]), welcher die Vermehrung der Indicanausscheidung bei Unwegsamkeit des Dünndarms und dessen Katarrhen nachgewiesen hat, während dies bei Unwegsamkeit des Dickdarms und dessen Katarrhen, bei Durchfällen infolge von Kothstauung in demselben, bei Colitis, Dysenterie nicht der Fall ist. Später fand Senator[2]) die Mehrausscheidung von Indican bei verschiedenen erschöpfenden Krankheiten — Magenkrebs, vorgeschrittener Phthisis. Diese Daten wurden von de Vries[3]) bestätigt, der auch die Vermehrung des Indicangehaltes bei Krankheiten des Dünndarms gegenüber denen des Dickdarms betont. Weiter beobachtete Henniga[4]) auch bei Bleikolik, perniciöser Anämie, Trichinose, chronischen Eiterungen, progressiver Muskelatrophie, Morbus Addisonii viel Indoxyl im Harn. Die umfangreichsten und genauesten Analysen wurden von Brieger[5]) angestellt. Dieser Forscher bestimmte die Phenol-, Indoxyl-, auch Oxysäurequantität und in einigen Fällen auch die Gesammtmenge von Aetherschwefelsäuren und ihr Verhältniss zu der präformirten Schwefelsäure. So sah er eine Mehrausscheidung von Phenol bei Diphtherie, Erysipel, manchmal bei Pyämie und Scharlach, weiter bei Ileus, Peritonitis und Perityphlitis, Lungengangrän, Empyema, putrider Bronchitis, Magen- und Darmkrebs. In den letzteren Krankheiten, wie auch bei schwerer Anämie war der Gehalt an Aetherschwefelsäuren erhöht.

---

1) Pflüger's Archiv. Bd. III. S. 448 und Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1872. Nr. 32, 33.

2) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1877. Nr. 20, 21, 22.

3) Indican im Harn und dessen diagnostische Bedeutung. Kiel 1877.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXIII. 1879. S. 271—287.

5) Einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. III. 1881. S. 465—490.

In einem Fall von putrider Bronchitis konnte Brieger eine directe Abhängigkeit der Aetherschwefelsäurenmenge von der Intensität des putriden Processes nachweisen.

Aus Brieger's Untersuchungen ging hervor, dass kein Parallelismus zwischen der Ausscheidung von Indoxyl, Phenol und Oxysäuren einerseits und den Aetherschwefelsäuren andererseits vorhanden ist, dass demnach der Nachweis gewisser Veränderungen in der Ausscheidung einer Aetherverbindung keineswegs über die Schwankungen der ganzen Menge von gepaarter Schwefelsäure einen Schluss zu ziehen gestattet. Auch darauf macht der Verfasser aufmerksam, dass es, „um sich ein richtiges Urtheil über die Vorgänge im Organismus zu bilden, nicht nur nothwendig sei, eine qualitative Schätzung der bekannten Fäulnissproducte im Urin vorzunehmen, sondern auch das Verhalten der Schwefelsäure der Salze zu den Aetherschwefelsäuren zu bestimmen". Gemäss solchen Regeln bestimmte in der letzten Zeit G. Hoppe-Seyler[1]) die Gesammtmenge von Aetherschwefelsäuren bei verschiedenen krankhaften Zuständen. Seine Beobachtungen bestätigen die Daten, die von den vorhergenannten Verfassern betreffs des einzelnen Bestandtheils der Aetherschwefelsäuren — namentlich des Indicans — gefunden waren. G. Hoppe-Seyler weist darauf hin, dass der Typhus keine Vermehrung der Menge von gepaarter Schwefelsäure hervorruft, dass bei Magenkrankheiten, sogar wenn sich die gährenden Producte in grösseren Mengen vorfinden, nicht immer eine Mehrausscheidung von gepaarter Schwefelsäure im Harn zum Vorschein kommt. Bei Peritonitis findet man im Harn viel Indoxyl, während der Gehalt an Scatoxyl abnimmt; nach dem Ablauf der Peritonitis stellen sich entgegengesetzte normale Verhältnisse ein.

Man hat auch bemerkt, dass bei den Dickdarmkrankheiten viel Scatoxyl, bei denjenigen des Dünndarms viel Indoxyl im Urin auftritt (Filati[2])). Obwohl nun schon viele krankhafte Zustände in Bezug auf die Aetherschwefelsäuren untersucht worden sind, können wir doch, einerseits infolge des Mangels von Daten, andererseits infolge ungenügender Bearbeitung der Frage, entsprechende Angaben über verschiedene Krankheiten nicht finden, die in der letzten Zeit von besonderem Interesse erscheinen. Man versucht namentlich, gewisse wissenschaftliche Fragen mittelst der Bestimmung der Aether-

1) Ueber die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren im Urin bei Krankheiten. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XII. 1888. S. 1—32.

2) Gazetta chimica italiana. Vol. XIII. p. 378.

schwefelsäuren zu lösen. So sind bereits Arbeiten von Kast[1]) und von Wasbutzki[2]) veröffentlicht, in denen die Verfasser den antiseptischen Einfluss der Magensalzsäure nach solcher Methode nachweisen. Beide Untersuchungen sind nach ähnlichem Typus angestellt. Kast neutralisirte mit grossen Mengen von doppeltkohlensaurem Natron, in anderen Fällen von kohlensaurem Kalk die Salzsäure des Magens und beobachtete, dass in der That der Gehalt an den Aetherschwefelsäuren im Harn bedeutend zunahm, oder — mit anderen Worten — dass die Darmfäulniss beim Ausbleiben der Salzsäure im Magen begünstigt wird. Wasbutzki nimmt an, dass unter normalen Bedingungen die Salzsäure des Magens eine gewisse Menge von Fäulnisserregern im Magen tödtet, und wenn dies infolge des Fehlens der Salzsäure nicht der Fall sein kann, muss der Gehalt an gepaarter Schwefelsäure steigen. Dementsprechend untersuchte Wasbutzki die Aetherschwefelsäure-Ausscheidung bei einer Anzahl von Magenkranken und fand in der That eine Mehrausscheidung von diesen Verbindungen beim Ausbleiben der Salzsäure im Magen. Man muss jedoch beachten, dass es sich in den Fällen von Wasbutzki um Magenkrebs handelte. Endlich beobachtete auch Stadelmann[3]) ähnliche Verhältnisse, namentlich erhöhte Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren, indem er die Salzsäure des Magens durch grosse Dosen von kohlen- und citronsaurem Natron abstumpfte.

Als ich[4]) in der letzten Zeit den Chemismus der Magenverdauung bei Nephritis untersuchte, kam ich zu dem Schluss, dass dabei die Magensecretion im Allgemeinen mehr oder weniger beeinträchtigt ist. Bei Anwesenheit von Oedemen, geringer Harnausscheidung, dadurch bedingter grosser Anhäufung der Stoffwechselproducte im Organismus bleibt die Salzsäure des Magens — je nach dem Grad der Störungen — entweder gänzlich aus, oder findet sich in geringerer oder grösserer Menge. Stellt sich die Harnausscheidung wieder ein und verschwinden die Oedeme, so zeigt sich die Salzsäure des Magens wohl, aber in Fällen von chronischer Nephritis in geringerer Menge, als in der Norm. Es war daher für mich von grossem Interesse —

1) Ueber die qualitative Bemessung der antiseptischen Leistung des Magensaftes. Festschrift zur Eröffnung u. s. w. Hamburg 1889. S. 1.

2) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXVI. S. 133.

3) Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Originalreferat im Centralblatt f. klin. Medicin. Bericht über die Verhandlungen des IX. Congresses. 1890. Nr. 27.

4) Die Magenverdauung bei Nierenentzündung. Vorläuf. Mittheilung. Centralblatt f. klin. Med. 1890. Nr. 15. Auch: Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 25, 26.

in Anbetracht der Ergebnisse von Kast und Wasbutzki —, das Verhalten der Aetherschwefelsäuren bei Nephritis genau kennen zu lernen. Auf die von diesen Verfassern gefundenen Thatsachen mich stützend, hätte ich beim Ausbleiben von Salzsäure im Magen im Verlauf der Nierenentzündung eine Mehrausscheidung der gepaarten Schwefelsäure als ein Zeugniss der gesteigerten Darmfäulniss finden sollen. Es erhob sich dabei die Frage, welchen Einfluss unter solchen Umständen die Zufuhr der Salzsäure mit der Nahrung auf die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren, resp. auf die Darmfäulniss ausübt. Soviel mir bekannt, wurden solche controlirende Beobachtungen noch nicht angestellt; indessen erschienen sie mir von gewisser Bedeutung, da man nur in dieser Weise den desinficirenden Einfluss der Magensalzsäure auf den Darminhalt direct nachweisen konnte.

Man nimmt bekanntlich an, dass die Galle in der Reihe der Verdauungssecrete auch die Rolle eines desinficirenden, antiseptischen Mittels im Darmkanal spielt. Dieser Satz gilt schon längst in der Wissenschaft; doch wird er vielfach bestritten, da derselbe in der That nur auf eine grobe, so zu sagen makroskopische Beobachtung begründet und mittelst der neuen genaueren Untersuchungsmethoden nicht viel nachgeprüft worden ist. Ist die Annahme über den antiseptischen Werth der Galle gerechtfertigt, so muss beim Ausbleiben derselben die Darmfäulniss begünstigt werden und eine Mehrausscheidung von Aetherschwefelsäuren im Harn zu Stande kommen. Ungeachtet dessen giebt es keine genauen Ergebnisse über den Gehalt an gepaarter Schwefelsäure im Harn beim Fehlen der Galle im Darmkanal, was namentlich bei hepatogener Gelbsucht der Fall ist. Wohl sind einige Hinweise vorhanden. So fand Brieger (l. c.) in 2 Fällen von katarrhalem Icterus (3 Bestimmungen) grosse Mengen von Aetherschwefelsäuren, daneben nur Spuren von Indol, Phenol und Oxysäuren. Fr. Müller[1]) nimmt in seiner wichtigen Arbeit über Icterus auf Grund einiger Analysen an, dass die Menge von Aetherschwefelsäuren bei dieser Krankheit unverändert bleibt. In derselben Weise spricht sich Röhmann[2]) aus, der über den Stoffwechsel bei Hunden mit Gallenfisteln arbeitete und in 2 Fällen unveränderte Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure fand. Auf Grund solcher Ergebnisse kommt der Verfasser zum Schluss, dass das Ausbleiben von Galle im Darmkanal die Darmfäulniss nicht begünstigt, dass die

1) Untersuchungen über Icterus. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1887. Bd. XII. S. 43—113.

2) Beobachtungen an Hunden mit Gallenfisteln. Pflüger's Archiv. Bd. XXIX. S. 509—536.

Galle keine antiseptischen Eigenschaften besitzt. Solche zerstreute Angaben können aber keineswegs die Frage der antiseptischen Rolle der Galle im Darm lösen. Daher entschloss ich mich, die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei Gelbsucht systematisch zu untersuchen.

Bei der Beurtheilung der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren stösst man auf grosse Schwierigkeiten. In der That giebt es bis jetzt kein festgestelltes Kriterium, welches unzweifelhaft eine Vermehrung oder Verminderung der Aetherschwefelsäureausscheidung in jedem einzelnen Fall nachzuweisen vermag. Verschiedene Verfasser wenden sich daher an verschiedene Methoden. Am meisten folgert man aus dem veränderten normalen Verhältniss der gepaarten zur präformirten Schwefelsäure. Diese Norm ist aber auch bei den Verfassern nicht eine und dieselbe. So beträgt dieses Verhältniss nach v. den Velden[1]) bei gesunden Leuten 1 : 6,9—1 : 12,7, durchschnittlich 1 : 9,5 und die tägliche Menge von gepaarter Schwefelsäure 0,61—0,09. Baumann und Herter[2]) fanden noch mehr abweichende Werthe, weshalb sie nur dann eine Mehrausscheidung der Aetherschwefelsäuren annehmen, wenn deren Menge die normale bedeutend übersteigt und dabei die Quantität von präformirter Säure vermindert ist. Bei ihnen schwankt das normale Verhältniss zwischen 1 : 4,2—1 : 27,0, durchschnittlich 1 : 15,0. G. Hoppe-Seyler (l. c.) half sich in der Weise, dass er bei 4 gesunden Leuten die Menge der präformirten und gepaarten Säure und ihr Verhältniss bestimmte; mit diesen Daten verglich er dann die bei den Kranken erhaltenen Untersuchungsergebnisse. Nach ihm betrug die normale tägliche Menge der präformirten Schwefelsäure 2,085—3,426 und der gepaarten 0,175—0,268; procentisch im ersten Fall 0,150—0,165 Proc., im zweiten 0,013—0,015 Proc. Verhältniss = 1 : 11,4—1 : 12,4.

Es braucht kaum auseinandergesetzt zu werden, warum solche divergirende Ergebnisse in jedem einzelnen Fall zu falschen Schlussfolgerungen führen können. Doch ist diese Verschiedenartigkeit, diese starke Schwankung der normalen Menge von gepaarter Schwefelsäure erst durch neueste Arbeiten, welche die Abhängigkeit der Darmfäulniss, resp. der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren von der Gattung der eingeführten Nahrungsmittel nachweisen, etwas klar geworden. So beobachtete Hirschler[3]), dass bei Anwesenheit von

1) Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 343.

2) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. I. S. 244.

3) Ueber den Einfluss der Kohlehydrate und einiger anderer Körper der Fettsäurereihe auf die Eiweissfäulniss. Ebenda. Bd. X. 1886. S. 303—317.

Kohlehydraten sowohl ausserhalb des Organismus, wie in demselben die Eiweissfäulniss, daneben die Bildung verschiedener Zersetzungsproducte — Indol, Phenol u. s. w. — stark beeinträchtigt wird. Die Fette üben keinen ähnlichen Einfluss aus. Im Zusammenhang mit dieser Thatsache weist Fr. Müller[1]) darauf hin, dass bei reichlicher Zufuhr der Kohlehydrate das Indoxyl im Harn völlig ausbleibt, gleichviel ob gleichzeitig Eiweiss eingeführt wird oder nicht. Ortweiler[2]) kam zu demselben Schluss. Alle diese Angaben beziehen sich ausschliesslich auf einen Bestandtheil der Aetherschwefelsäuren, auf Indoxyl. Die Schwankungen des Gehaltes an diesem Körper gestatten noch nicht zu behaupten, dass auch die ganze Quantität von Aetherschwefelsäuren unter dem Einfluss verschiedener Ernährungsart denselben Modificationen, wie Indican, unterliegt. Doch machen diese Ergebnisse klar, dass bei der Beurtheilung der Darmfäulniss mittelst der Aetherschwefelsäuren grösste Aufmerksamkeit auf die Diät gerichtet werden muss. In der That kann die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure bei verschiedener Ernährung sehr bedeutend schwanken und die normalen Werthe für jeden einzelnen Fall anders sein. Soviel mir bekannt, giebt es in der Literatur keine directen Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Nahrungsmittel auf die Darmfäulniss. Deshalb verfolgte ich, um einerseits Controldaten zu bekommen, andererseits dieser Frage etwas näher zu treten, die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei verschiedenartigen Diäten, die in den Warschauer Kliniken und Krankenhäusern zur Anwendung kommen.

Es werden bei uns viererlei Diäten gebraucht, die unter den Namen 1. schwache 1, 2. schwache 2, 3. ordinäre, 4. Milchdiät bekannt sind. Der Kürze wegen werde ich im Folgenden die schwache 1 Mitteldiät, die schwache 2 schwache Diät nennen. Nach den Tafeln der Warschauer Hospitalcommission, die nach den bekannten Analysen König's berechnet sind, ist der Bestand unserer Diäten folgender:

1. Schwache Diät: 3mal täglich ungefähr ½ Liter Schleimsuppe, was 20,55 Grm. Eiweiss, 32,41 Grm. Fett und 205,2 Grm. Kohlehydraten entspricht.

2. Mitteldiät: 1- oder 2mal täglich 250 Ccm. Thee, 1mal circa 500 Ccm. Fleischsuppe mit Grützchen, 1mal 500 Ccm. Grützensuppe, 150 Grm. Weissbrod, 40—50 Grm. Fleisch, manchmal 250 Ccm. Milch; demnach Eiweiss 59,8, Fett 34,5, Kohlehydrate 264,3 Grm.

3. Milchdiät: Ungefähr 1200—1300 Ccm. Milch täglich; darin zum Mittagstisch circa 500 Ccm. mit Grütze und 150 Grm. Weissbrod, was Eiweiss 60,0, Fett 46,5, Kohlehydrate 185,7 Grm. bildet.

1) Mittheilungen aus der Würzburger med. Klinik. 1886. Bd. II. S. 352.

2) Ebenda. S. 153.

4. Ordinärdiät: 2 mal täglich 500 Ccm. Schleimsuppe, 1 mal 500 Ccm. Fleischsuppe mit Grütze, circa 100 Grm. Fleisch, 400 Grm. Brod, circa 400 Grm. Gemüse. Eiweiss 95,3, Fett 66,9, Kohlehydrate 477,7 Grm.

Als Beobachtungspersonen dienten mir 5 klinische Kranke, 20 bis 28 Jahre alt, die an leichten chirurgischen Affectionen, z. B. Contusio pedis, Distorsio pedis, litten, dabei keinen antiseptischen Verband trugen, die meiste Zeit zu Bett lagen und völlig normale Functionen des Magen-Darmkanals darboten. Diesen wurden verschiedene Diäten von derselben Quantität und Qualität, wie sie andere Kranke bekamen, verabreicht. Bei 3 Personen wurde alle 2—3 Tage die Diät gewechselt, wodurch der Einfluss der verschiedenen Diäten klar hervortrat. Ausser bei diesen Kranken beobachtete ich die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei 2 gesunden klinischen Krankenwärtern, deren Nahrung reichlicher, als unsere grösste Krankendiät war.

Die Bestimmung der Gesammtschwefelsäure und der Aetherschwefelsäuren wurde nach der Methode von Baumann-Salkowski ausgeführt: die erstere wurde in 100 Ccm., die letztere in 50 Ccm. Harn bestimmt.

Die Ergebnisse führe ich hier an:

TABELLE I.

Krankenwärter 1.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkung
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
7.	1400	0,1926	0,1787	0,0139	2,6964	2,5018	0,1946	1 : 12,8	
8.	1850	0,1654	0,1500	0,0154	3,0599	2,7750	0,2849	1 : 9,7	
9.	1700	0,1276	0,1165	0,0111	2,1792	1,9905	0,1887	1 : 10,4	
—	1650	0,1618	0,1484	0,0134	2,6451	2,4224	0,2227	1 : 10,8	Durchschnittlich

TABELLE II.

Krankenwärter 2.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkung
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
7.	2000	0,1323	0,1239	0,0084	2,6460	2,4780	0,1680	1 : 14,7	
8.	1900	0,1558	0,1453	0,0105	2,9602	2,7607	0,1995	1 : 13,8	
9.	1700	0,1224	0,1092	0,0132	2,0808	1,7564	0,2244	1 : 8,3	
—	1866	0,1368	0,1261	0,0107	2,5623	2,3650	0,1973	1 : 11,8	Durchschnittlich

Tabelle III.

Patient mit Luxatio cubiti. Ordinärdiät.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkung
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
12.	850	0,1816	0,1626	0,0190	1,5436	1,3821	0,1615	1 : 8,6	
13.	1200	0,1667	0,1578	0,0089	2,0004	1,8936	0,1068	1 : 17,7	
14.	1000	0,1871	0,1739	0,0132	1,8710	1,7390	0,1320	1 : 13,1	
—	1017	0,1784	0,1647	0,0137	1,8050	1,6716	0,1334	1 : 12,5	Durchschnittlich.

Tabelle IV.

Patient mit Contusio pedis.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
10.	2200	0,0870	0,0808	0,0062	1,9140	1,7776	0,1364	1 : 13,0	Ordinärdiät.
11.	2000	0,0421	0,0361	0,0060	0,8420	0,7220	0,1200	1 : 6,0	
12.	1600	0,0704	0,0597	0,0107	1,1264	0,9552	0,1712	1 : 5,5	
13	2000	0,0730	0,0665	0,0065	1,4600	1,3300	0,1300	1 : 10,2	Milchdiät und 5 Eier täglich.
14.	1800	0,1127	0,1075	0,0052	2,0286	1,9350	0,0936	1 : 20,6	
15.	1600	0,0976	0,0933	0,0043	1,6592	1,5861	0,0731	1 : 21,7	
—	1933	0,0664	0,0588	0,0076	1,2941	1,1516	0,1425	1 : 8,0	Durchschnittl. bei der Ordinärdiät.
—	1800	0,0928	0,0891	0,0037	1,7259	1,6270	0,0989	1 : 16,4	Bei der Milchdiät.

Tabelle V.

Mädchen, 19 J. alt. Contusio pedis.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
18.	700	0,1579	0,1442	0,0137	1,1053	0,9094	0,0959	1 : 10,5	Milchdiät und 500 Ccm. Schleimsuppe.
20.	700	0,3692	0,3555	0,0137	2,5844	2,4885	0,0959	1 : 25,9	
21.	800	0,3099	0,2975	0,0124	2,4792	2,3800	0,0992	1 : 23,9	
22.	1100	0,1498	0,1426	0,0072	1,6478	1,5686	0,0792	1 : 19,8	
23.	1000	0,1234	0,1157	0,0077	1,2348	1,1575	0,0773	1 : 15,0	Mitteldiät.
24.	800	0,1913	0,1809	0,0104	1,5304	1,4472	0,0832	1 : 17,3	
25.	1250	0,1057	0,0911	0,0146	1,3212	1,1597	0,1615	1 : 6,2	Ordinärdiät.
26.	1100	0,0894	0,0812	0,0082	0,9834	0,8922	0,0902	1 : 9,9	
—	825	0,2466	0,2349	0,0117	1,9541	1,8616	0,0925	1 : 20,1	Durchschnittl. bei der Milchdiät.
—	900	1,1573	0,1483	0,0090	1,3826	1,3024	0,0802	1 : 16,2	Bei der Mitteldiät.
—	1175	0,0975	0,0861	0,0114	1,1523	1,0265	0,1258	1 : 8,1	Bei d. Ordinärdiät.

TABELLE VI.

Mädchen, 27 J. alt. Palpitatio cordis nervosa. Reconvalescenz. Keine Arznei.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
22.	800	0,2160	0,1970	0,0190	1,7280	1,5760	0,1520	1 : 10,3	Schwache Diät.
23.	700	0,2018	0,1847	0,0171	1,4126	1,2929	0,1197	1 : 10,8	
25.	1450	0,1483	0,1443	0,0040	2,1503	2,0923	0,0580	1 : 38,0	Milchdiät.
26.	750	0,1922	0,1840	0,0082	1,4415	1,3800	0,0615	1 : 22,4	
27.	1000	0,2210	0,2116	0,0094	2,2106	2,1164	0,0942	1 : 22,5	
28.	800	0,2897	0,2716	0,0181	2,3176	2,1728	0,1448	1 : 15,0	Ordinärdiät.
30.	1000	0,1972	0,1801	0,0171	1,9726	1,8010	0,1716	1 : 10,5	
—	750	0,2088	0,1908	0,0180	1,5703	1,4345	0,1358	1 : 10,5	Durchschnittl. bei d. schwachen Diät.
—	1066	0,1873	0,1800	0,0073	1,9341	1,8639	0,0702	1 : 26,5	Bei der Milchdiät.
—	900	0,2434	0,2258	0,0176	2,1451	1,9869	0,1582	1 : 12,5	Bei d. Ordinärdiät.

TABELLE VII.

Mädchen, 22 J. alt. Polypus laryngis.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammt schwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
5.	1000	0,1941	—	—	1,9410	—	—	—	
6.	1450	0,1167	0,1104	0,0063	1,6920	1,6007	0,0913	1 : 17,5	Mitteldiät.
7.	1250	0,1394	0,1309	0,0085	1,7425	1,6363	0,1062	1 : 15,4	
8.	1200	0,1180	0,1106	0,0074	1,4160	1,3272	0,0888	1 : 14,9	
9.	1600	0,1035	0,0993	0,0042	1,6560	1,5888	0,0672	1 : 23,6	Milchdiät.
11.	1800	0,1091	0,1058	0,0033	1,9638	1,9044	0,0594	1 : 32,0	
12.	1450	0,0769	0,0701	0,0068	1,1160	1,0174	0,0986	1 : 10,3	Schwache Diät.
13.	1200	0,1038	0,0939	0,0099	1,2456	1,1268	0,1188	1 : 9,4	
14.	1700	0,1138	0,1034	0,0104	1,9346	1,7578	0,1768	1 : 9,9	Ordinärdiät.
15.	1000	0,1663	0,1541	0,0122	1,6663	1,5443	0,1220	1 : 12,6	
—	1225	0,1247	0,1173	0,0074	1,6168	1,5214	0,0954	1 : 15,9	Durchschnittl. bei der Mitteldiät.
—	1700	0,1062	0,1025	0,0037	1,8099	1,7466	0,0633	1 : 27,6	Bei der Milchdiät.
—	1325	0,0903	0,0820	0,0083	1,1808	1,0721	0,1087	1 : 9,8	Bei der schw. Diät.
—	1350	0,1400	0,1287	0,0113	1,8004	1,6510	0,1494	1 : 11,0	Bei d. Ordinärdiät.

Durchschnittlich aus allen einzelnen Bestimmungen bekam ich:

Eiweiss Grm.	Fett Grm.	Kohlehydrate Grm.	Diät	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Verhältniss
60,0	46,5	185,7	Milchdiät	1,8720	1,8053	0,0667	1 : 27,0
59,8	34,5	264,3	Mitteldiät	1,4997	1,4119	0,0878	1 : 16,0
20,55	32,41	205,2	Schwache Diät	1,3755	1,2533	0,1222	1 : 10,2
95,3	66,9	477,7	Ordinärdiät	1,6393	1,4975	0,1418	1 : 10,5

Obwohl die angeführten Mittelwerthe der täglichen Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren nicht viel von einander sich unterscheiden, so sind doch schon diese kleinen Differenzen für uns von grosser Bedeutung, da sie beweisen, dass einer jeden Diät ein bestimmter Grad von Darmfäulniss entspricht. Daneben sind sogar individuelle Differenzen nicht vorhanden und, falls die Nahrung betreffs ihrer Qualität und Quantität immer identisch bleibt, was namentlich bei der Milchdiät der Fall ist, bleiben die Mittelwerthe, auch einzelne tägliche Werthe bei verschiedenen Personen, fast dieselben. So sehen wir bei reiner Milchdiät im 7. Falle 0,0633 Grm. (0,0672 und 0,0594 täglich), im 6. 0,0702 Grm. (0,0580 und 0,0615) gepaarte Schwefelsäure ausgeschieden, bei der Milchdiät im 5. Falle 0,0802, im 7. 0,0954 u. s. w. Die Mittelwerthe für einige Diäten schwanken in ziemlich bestimmten Grenzen. Diese Beständigkeit der Darmfäulniss unter denselben Nahrungsbedingungen giebt daher ohne Zweifel unseren Ergebnissen eine Beweiskraft und zeigt, dass unsere Mittelwerthe durchaus nicht zufällig sind. Man kann darunter gewisse Bedingungen und Einflüsse erkennen, welche bei jeder Diät verschiedene Darmfäulniss und dadurch verschiedene Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren verursachen. Unsere Ergebnisse entsprechen nicht den Angaben von Müller und Hirschler über die Indicanausscheidung: der beschränkende Einfluss der Kohlehydrate auf die Gesammtausscheidung von gepaarter Schwefelsäure lässt sich in unseren Beobachtungen nicht erkennen. Vergleichen wir z. B. die Mittelwerthe der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren bei der Milchdiät und Mitteldiät, von denen die erstere weniger Kohlehydrate, als die letztere enthält, beide aber denselben Eiweissgehalt haben, so ergiebt sich sogar das Entgegengesetzte; denn bei der Mitteldiät werden mehr Fäulnissproducte (0,0878 Grm.), als bei der Milchdiät (0,0667) im Harn aufgefunden. Auch ist die Darmfäulniss bei der ordinären Diät am grössten, trotzdem der Gehalt an Kohlehydraten in derselben am reichlichsten ist. Die schwache Diät, die reicher an Kohlehydraten, als die Milchdiät ist, bringt dieselbe Erscheinung zum Vorschein. So könnte man sogar vermuthen, dass — umgekehrt — die Kohlehydrate die Darmfäulniss zu begünstigen vermögen. Ob das den Behauptungen von Hirschler und Müller entgegen wirklich stattfindet, kann ich nicht mit Sicherheit beweisen. Denn einerseits sehen wir bei der Mitteldiät mit 264,0 Grm. Kohlehydrate geringere Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren, als bei der schwachen Diät mit 202 Grm., andererseits bestanden unsere Diäten aus gemischter Nahrung, durchaus nicht aus einfachen Nahrungselementen,

und daher übten auf die Darmfäulniss verschiedene Momente Einfluss aus, die man berücksichtigen muss. Es verdient namentlich der Eiweissgehalt in der Nahrung die grösste Beachtung, da eigentlich die Darmfäulniss ausschliesslich auf dem Eiweissboden sich abspielt. Hierbei kann man in der That seinen begünstigenden Einfluss auf die Darmfäulniss erkennen. Allerdings ist wohl nur eine Thatsache in dieser Beziehung beweiskräftig. Es hob nämlich die Darreichung von Eiern neben der Milchdiät die Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren bedeutend, so dass der Mittelwerth bei solcher Nahrung noch höher war (0,0989 Grm.), als bei der Mitteldiät. Die Menge von Kohlehydraten blieb unter diesen Umständen fast unverändert; es steigerte sich nur die Menge von Eiweiss und Fett. Was das Letztere betrifft, so ist irgend ein Einfluss desselben auf die Darmfäulniss nicht vorhanden; wenn derselbe aber existirt, so sind wir doch nicht im Stande, aus unseren Bestimmungen einen Schluss in dieser Richtung zu ziehen.

Obwohl die eiweisshaltige Nahrung ohne Zweifel die Darmfäulniss begünstigt, so stehen doch nicht alle Ergebnisse mit dieser Thatsache im Einklang; man kann dafür als einen Beweis anführen, dass bei schwacher Portion mit sehr geringem Gehalt an Eiweiss (20,55 Grm.) eine grössere Ausscheidung von Fäulnissproducten, als bei der Mitteldiät (mit 59,8 Grm. Eiweiss) und der Milchdiät (60,0 Grm.) stattfindet. Dieser scheinbare Widerspruch lässt uns andere Momente suchen, die den Grad der Zersetzungsprocesse im Darmkanal bedingen. Von diesen Momenten will ich auf die Nahrungsart aufmerksam machen. Der besondere Einfluss der Milch einerseits und der Schleimsuppe andererseits fällt in unseren Beobachtungen deutlich auf. Unsere schwache und Milchdiät entsprechen am besten den Forderungen, die bei solchen Untersuchungen wie die unseren zu verlangen sind. Diese Diäten waren sehr einfach, nicht gemischt, wie die anderen. Es ergab sich dabei beständig, dass die Milch einen besonders ungünstigen, die Schleimsuppe dagegen einen höchst günstigen Nährboden für die Darmfäulniss darstellt; die Ausscheidung der Fäulnissproducte war im ersten Falle minimal, im zweiten bedeutend. Der Zusatz von Schleimsuppe zur Milchdiät steigerte auch die Darmfäulniss, was der Fall V beweist. Das Verhalten dieser beiden Nahrungsmittel widerspricht aber den allgemeinen Sätzen, die man über den Einfluss der Kohlehydrate und des Eiweisses auf die Darmfäulniss kennt. In der That enthält die schwache Diät so wenig Eiweiss (3 mal weniger als die Milchdiät), dass dasselbe an der starken Darmfäulniss kaum Schuld sein kann; andererseits besitzt die Milchdiät mehr Eiweiss, als die schwache

und Mitteldiät, dabei weniger Kohlehydrate, als die beiden letzteren. Es ist daher schwer, die Ursachen dieser paradoxen Erscheinung aufzufinden. Man kann vermuthen, dass hierbei eine nicht geringe Rolle der verschiedenen Assimilirbarkeit der benutzten Nahrungsstoffe zukommt. Das Eiweiss der Grützensuppe ist vegetabilen Ursprungs und als solches schwer im Darmkanal assimilirbar; das Eiweiss der Milch wird dagegen sehr leicht ausgenutzt. Im ersten Falle — Dank der schweren Peptonisation und Resorption des vegetabilen Albumens — stagnirt dasselbe im Darmkanal und unterliegt den Zersetzungsprocessen, wodurch viele Fäulnissproducte im Urin ausgeschieden werden. Das kann mit dem Eiweiss der Milch, das in grossem Maasse assimilirt wird und darum wenig Gährungsmaterial im Darmkanal lässt, nicht der Fall sein.

Die Ergebnisse über die Bedeutung der Milch für die Darmfäulniss haben in praktischer Hinsicht ein gewisses Interesse. Bei verschiedenen Störungen im Darmkanal, wo die Zersetzungsprocesse im Darm gesteigert sind, verabreicht man dem Kranken am liebsten Schleimsuppen, in welchen den Hauptbestandtheil vegetabilisches Eiweiss und Kohlehydrate bilden. Unsere Beobachtungen weisen dagegen daraufhin, dass vom Standpunkte der Darmfäulniss aus solche Nahrung durchaus nicht zu empfehlen ist. Anstatt solcher Suppen scheint die Milch nützlicher zu sein, weil dieselbe, ausser ihren anderen vielseits belobten Eigenschaften noch die besitzt, auf die Darmfäulniss ungünstig einzuwirken.

Das Verhältniss der gepaarten zu der präformirten Schwefelsäure schwankt in unseren Beobachtungen sehr bedeutend, ähnlich wie die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren selbst. Dasselbe ist aber für jede Diät ziemlich genau bestimmt und ist am kleinsten bei der Milch-, dann bei der Mittel-, am grössten bei schwacher und Ordinärportion. Einzelne Schwankungen sind sehr breit und beträchtlich von einander entfernt: 1:5,5—1:38,0. In dieser Beziehung stimmen unsere Ergebnisse mit denen von Baumann und Herter überein.[1]) Die Ursache grosser Schwankungen liegt darin, dass die Grösse des Ver-

1) Es ist klar, dass es bedenklich ist, den Schwankungen irgend eines durchschnittlichen Verhältnisses nach über die Darmfäulniss zu urtheilen. Genaue Ergebnisse kann ausschliesslich das Vergleichen absoluter Werthe von Aetherschwefelsäuren liefern, worauf schon Kast und Boas (Zur diagnostischen Verwerthung der Aetherschwefelsäurenausscheidung im Harn. Münchener med. Wochenschrift 1888. S. 55) und Salkowski (Ueber den Einfluss der Phenylessigsäure auf die Eiweissfäulniss. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIII. S. 223) aufmerksam gemacht haben.

hältnisses nicht nur von der Quantität der Atherschwefelsäuren, sondern auch in grossem Maass von der Ausscheidung der Gesammt-, resp. der präformirten Schwefelsäure abhängt. Und was die letztere betrifft, so unterliegt deren Menge auch grösseren Schwankungen, ist für jede einzelne Diät bestimmt, was der eingeführten Menge von Eiweiss ziemlich genau entspricht. Zwar ist die Parallele zwischen der eingeführten Eiweissquantität und der Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure nicht immer vorhanden. So wird bei unserer Ordinärdiät mit 95,3 Grm. Eiweiss weniger Schwefelsäure, als bei der Milchdiät mit 60 Grm. ausgeschieden. Ist es gestattet, nach der Ausscheidung der Schwefelsäuren über die Assimilation des eingeführten Eiweisses zu urtheilen, so spricht diese Thatsache zu Gunsten der Milch. So besitzt die Milch zwei Vortheile — einerseits liefert sie dem Organismus viel Nährstoff, andererseits begünstigt sie die Darmfäulniss nicht. Dass die ordinäre Diät weniger Stoffwechselproducte, als die Milch, neben reichlicherem Gehalte an Eiweiss mit sich bringt, ist ein Beweis für die schwerere Assimilirbarkeit des vegetabilen Eiweisses, das fast ausschliesslich in dieser Form eingeführt wird. Desselben Umstandes wegen ist auch die Darmfäulniss stark entwickelt.

Unsere Mittelwerthe der gepaarten Schwefelsäure unterscheiden sich viel von denjenigen, deren andere Verfasser sich bedienten, und sind namentlich viel kleiner, als die letzteren. Die Ursache liegt darin, dass die Kranken im Allgemeinen weniger Nahrung bekommen, als gesunde Leute, wodurch auch die Ausscheidung der Fäulnissproducte im Urin bei Krankendiät geringer sein muss, als bei gewöhnlicher Ernährung. Unter letzteren Bedingungen (bei den Kranken nüchtern) fanden wir auch fast dieselben Werthe, die G. Hoppe-Seyler bestimmte: bei uns 0,1973—0,2227 Grm., bei diesem Verfasser 0,175 bis 0,268 Grm. Es ist aber klar, dass solche allgemeine Mittelzahlen durchaus nicht zur Beurtheilung der Darmfäulniss in allen Fällen verwerthet werden können. Nur das Vergleichen der bei den Kranken gefundenen Werthe mit normalen Mittelzahlen unter denselben Ernährungsbedingungen kann zu richtigen Schlüssen führen. Bei einem solchem Verfahren sind auch kleine Abweichungen von der Norm beweiskräftig; berücksichtigen wir dieselben nicht, so vermissen wir einerseits frappante Ergebnisse, andererseits können wir zu den falschen Schlüssen kommen. So ist der Mittelwerth bei unserer Ordinärportion (0,1418) für die Milchdiät zweifellos ein Zeichen von gesteigerter Darmfäulniss, was wir durchaus nicht zu erkennen im Stande sind, wenn wir das Kriterium von G. Hoppe-Seyler anwenden. Die

hohen Werthe der normalen Darmfäulniss sowohl bei diesem Verfasser, als auch bei den anderen liessen sie ohne Zweifel eine Steigerung des Gehaltes an Aetherschwefelsäuren bei den Kranken nicht beobachten, die andere Diät bekamen und mit einer niedrigeren Norm verglichen werden sollten.

Bestimmungen über die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure bei Nierenentzündung habe ich in 6 Fällen angestellt, die meist zur Kategorie der chronischen parenchymatösen Nephritis gehörten. Alle Patienten waren von mittlerem Alter und hatten ausser der Nierenaffection keine anderen Störungen, so dass die Beobachtung nur auf reine, typische Fälle sich bezog. Die Harnanalysen wurden in verschiedenen Perioden der Krankheit ausgeführt. So fand in einem Falle die Untersuchung statt, während der Kranke von Oedemen und Oligurie behaftet war, in einem anderen beim Erscheinen von reichlicher Diurese, in dem dritten nach Verschwinden von Oedemen, während die Krankheit nur durch Eiweiss und Cylinder im Harn sich kund gab. Die Fälle unterschieden sich von einander auch ihrer Intensität nach. Die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren wurde in jedem Fall längere Zeit hindurch (5—10—15 Tage) bestimmt, wobei alle Momente, die die Darmfäulniss auf irgend welche Weise zu beeinflussen vermochten, sorgfältig vermieden wurden. So nahmen die Kranken, falls die Harnausscheidung sich eingestellt hatte, keine Arzneien mehr, in anderen Fällen wurde nur Kali acet. und von Zeit zu Zeit ein Warmbad verabreicht. Dabei wählte ich zur Beobachtung nur solche Fälle aus, die keine bedeutenden objectiven Darmstörungen, weder Obstipation, noch Durchfall darboten, die Stuhlentleerungen dagegen jeden Tag stattfanden. Gleichzeitig wurde fast in allen Fällen, einen einzigen ausgenommen, die Magenverdauung, speciell das Verhalten der Salzsäure (nach der Sjöqvist'schen Methode) im Magen untersucht. Die Diät blieb während einer Untersuchungsfrist stets dieselbe, namentlich genossen die Kranken gewöhnlich nur Milchdiät.

Da in allen von mir untersuchten Fällen von Nephritis bedeutende Anomalien der Magenverdauung — totales Fehlen, oder bedeutende Abnahme des Gehaltes an Salzsäure — constatirt wurden, so wollte ich gleichzeitig bestimmen, in welcher Beziehung das Verhalten der Darmfäulniss bei den Nephritikern zu den Störungen der Magensecretion steht. Daher reichte ich, nachdem ich in einigen Fällen die Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren 4—5 Tage hindurch unter gewöhnlichen Bedingungen verfolgt hatte, den Kranken jedesmal nach

dem Essen (bei derselben Diät) 1 oder 2 Löffel von Salzsäure in Proportion von 4,0 auf 180,0, was ungefähr 0,3—0,5 Grm. Ac. muriat. dil. ausmachte. Die Kranken nahmen das Mittel 4—5 Tage lang, wonach dasselbe bei Seite gestellt und die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure unter gewöhnlichen Bedingungen wieder untersucht wurde. In einem Falle, den ich 20 Tage lang beobachtete, habe ich 2mal das angeführte Verfahren wiederholt.

Ich führe jetzt die Untersuchungsergebnisse an:

Tabelle VIII.

Kur..., 28 J. alt. — 2 Monate krank. Reichliche Diurese seit 1 Woche. — Gewöhnlich Fehlen der freien Salzsäure, am 23. und 31. schwache Spuren von derselben. Stuhl regelmässig. Viel Eiweiss im Urin. Hämaturie, die seit 24. allmählich abnimmt.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
16.	5100	0,1023	0,0887	0,0136	5,1171	4,4235	0,6936	1 : 6,5	Milchdiät.
18.	4300	0,0630	0,0518	0,0112	2,7090	2,2274	0,4816	1 : 4,6	
20.	1700	0,1482	0,1262	0,0220	2,5194	2,1454	0,3740	1 : 5,7	
21.	2600	0,0944	0,0780	0,0164	2,4544	1,7647	0,6897	1 : 4,7	
23.	3600	0,0631	0,0463	0,0168	2,2716	1,6668	0,6048	1 : 2,7	
24.	2000	0,1347	0,1174	0,0173	2,6940	2,3480	0,3460	1 : 6,7	Salzsäure nach dem Essen.
25.	1800	0,1478	0,1324	0,0154	2,6604	2,3832	0,2772	1 : 8,5	
26.	2400	0,0901	0,0718	0,0183	2,1624	1,7232	0,4392	1 : 3,9	
28.	4000	0,0808	0,0721	0,0087	3,2320	2,8840	0,3480	1 : 8,2	Mitteldiät.
29.	3000	0,1440	0,1314	0,0126	4,3200	3,9420	0,3780	1 :10,4	Salzsäure b. Seite gestellt.
30.	3000	0,0831	0,0667	0,0164	2,4930	2,0010	0,4920	1 : 4,0	
31.	4500	0,0577	0,0448	0,0129	2,5965	2,0160	0,5805	1 : 3,4	
—	3460	0,0942	0,0782	0,0160	3,0136	2,4455	0,5681	1 : 4,3	Durchschnittlich seit 16.—23. ohne Salzsäure
—	2640	0,1194	0,1050	0,0144	3,0136	2,6560	0,3576	1 : 7,4	24.—29. Salzsäure nach dem Essen.
—	3750	0,0703	0,0557	0,0146	2,5230	2,0085	0,5145	1 : 3,9	30.—31 Ohne Salzsäure.

Tabelle IX.

Per..., 32 J. alt, seit 3 Wochen krank. Seit 3 Tagen reichliche Diurese. Am 6. das letzte Mal Kali acetic. Keine Arzneimittel mehr. Viel Eiweiss im Harn. Salzsäure stark vermindert: am 9. 0,0113 Proc., am 22. 0,0113 Proc., am 25. 0,0226 Proc. Hämaturie seit 10. Juni.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
6.	2400	0,0524	0.0422	0,0102	1,2576	1,0128	0,2448	1 : 4,1	Milchdiät. Salzsäure.
7.	3500	0,0703	0,0584	0,0119	2,4605	2,0440	0,4165	1 : 4,8	
8.	2400	0,0598	0,0464	0,0134	1,4352	1,1136	0,3216	1 : 3,4	
9.	3000	0,0609	0,0366	0,0243	1,8270	1,0980	0,7290	1 : 1,5	
10.	3800	0,0580	0,0449	0,0131	2,2040	1,7062	0,4978	1 : 3,4	
11.	4000	0,0582	0,0477	0,0105	2,3280	1,9080	0,4200	1 : 4,5	
13.	2600	0,0593	0,0536	0,0057	1,5418	1,3936	0,1482	1 : 9,3	
14.	3040	0,0397	0,0366	0,0031	1,2068	1,1126	0,0942	1 : 11,8	
15.	4300	0,0441	0,0404	0,0037	2,1168	1,9392	0,1776	1 : 10,9	
17.	6000	0,0310	0,0279	0,0031	1,8600	1,6740	0,1860	1 : 9,0	
18.	5100	0,0488	0,0403	0,0085	2,4888	2,0553	0,4335	1 : 4,7	Ohne Salzsäure.
22.	5000	0,0413	0,0349	0,0064	2,0650	1,7450	0,3200	1 : 5,4	
23.	5000	0,0608	0,0526	0,0082	3,0400	2,6300	0,4100	1 : 6,4	
24.	5600	0,0588	0,0471	0,0087	3,1248	2,6376	0,4872	1 : 5,4	
25.	5800	0,0488	0,0413	0,0035	2,5984	2,3954	0,2031	1 : 11,8	Salzsäure. Ordinärdiät.
26.	4000	0,0435	0,0404	0,0031	1,7400	1,6160	0,1240	1 : 13,0	
27.	4600	0,0580	0,0555	0,0025	2,6680	2,5530	0,1150	1 : 22,2	
28.	4200	0,0444	0,0416	0,0028	1,8648	1,7472	0,1176	1 : 14,8	
29.	4400	0,0640	0,0590	0,0050	2,8160	2,5960	0,2200	1 : 11,8	
—	3183	0,0599	0,0460	0,0139	1,9186	1,4804	0,4382	1 : 3,3	Durchschnittlich 6—11. ohne Salzsäure.
—	4110	0,0435	0,0396	0,0039	1,6803	1,5298	0,1505	1 : 10,1	13.—17. Salzsäure nach dem Essen.
—	5175	0,0516	0,0437	0,0079	3,0796	2,6669	0,4127	1 : 6,4	18.—24. Ohne Salzsäure.
—	4600	0,0509	0,0475	0,0034	2,3373	2,1815	0,1558	1 : 14,0	25.—29. Salzsäure nach dem Essen.

Tabelle X.

Ger..., 34 J. alt. Seit 2 Wochen krank. Wenig Eiweiss. Seit 23. J. keine Oedeme. Am 19. J. Kali acet. das letzte Mal. — Kleine Mengen von Salzsäure — am 23. — 0,0226 Proc.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
19.	4000	0,0682	0,0489	0,0193	2,7280	1,9560	0,7720	1 : 2,5	Milchdiät.
20.	2300	0,0805	0,0696	0,0109	1,8515	1,6008	0,7507	1 : 6,3	
21.	1900	0,1209	0,1102	0,0107	2,2971	2,0938	0,2033	1 : 10,2	
22.	—	0,0791	0,0618	0,0173	—	—	—	1 : 3,5	
23.	1900	0,1401	0,1204	0,0197	2,6619	2,2876	0,3743	1 : 6,1	
24.	1300	0,1550	0,1384	0,0166	2,0150	1,7992	0,2158	1 : 8,3	
—	2280	0,1072	0,0915	0,0157	2,3106	1,9474	0,3632	1 : 5,3	Durchschnittlich.

Tabelle XI.

Seit 5 Wochen krank. Die Oedeme schon einmal verschwunden, seit 20. wieder vorhanden. Spuren Salzsäure (am 25. 0,0226 Proc.). Wenig Eiweiss. Am 25. das letzte Mal Kali acetic. Ordinärdiät.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
25.	5800	0,0319	0,0279	0,0040	1,8502	1,6182	0,2320	1 : 6,9	
26.	3600	0,0547	0,0458	0,0089	1,9692	1,6488	0,3204	1 : 5,0	
27.	2600	0,0683	0,0593	0,0090	1,7758	1,5418	0,2340	1 : 6,5	
28.	3000	0,0526	0,0442	0,0084	1,5780	1,3260	0,2520	1 : 5,2	
29.	3800	0,0390	0,0308	0,0082	1,4820	1,1504	0,3316	1 : 3,7	
30.	3800	0,0530	0,0498	0,0042	2,0140	1,8544	0,1596	1 : 11,8	Salzsäure nach d.
1.	4600	0,0369	0,0338	0,0031	1,6974	1,5548	0,1426	1 : 10,9	Essen.
2.	3800	0,0545	0,0519	0,0026	2,0710	1,9722	0,0988	1 : 19,9	
3.	4100	0,0391	0,0368	0,0023	1,6031	1,5088	0,0943	1 : 15,5	
4.	3600	0,0592	0,0513	0,0079	2,1312	1,8468	0,2844	1 : 6,5	Salzsäure bei Seite
6.	3600	0,0626	0,0514	0,0112	2,2536	1,8504	0,4032	1 : 4,5	gestellt.
—	3760	0,0493	0,0416	0,0077	1,7310	1,4570	0,2740	1 : 5,3	Durchschnittlich 25.—29. Ohne Salzsäure.
—	4075	0,0460	0,0430	0,0030	1,8462	1,7225	0,1237	1 : 13,9	30.—3. Salzsäure nach dem Essen.
—	3600	0,0608	0,0513	0,0095	2,1924	1,8486	0,3438	1 : 5,3	4.—6. Ohne Salzsäure.

Mustern wir die angeführten Tabellen durch, so überzeugen wir uns, dass bei Nephritis stets hohe Werthe von Aetherschwefelsäuren vorhanden sind. Die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure bei verschiedenartigen Diäten ist viel höher, als in der Norm. So wurden bei der Milchdiät im 1. Falle durchschnittlich 0,5681 Grm., im 2. 0,4382 Grm., im 3. 0,3682 Grm. im Harn gefunden, während bei derselben Diät in der Norm höchstens 0,0633 Grm. ausgeschieden wird. Bei der Mitteldiät wurden 0,5145 Grm. (I. Fall), bei der ordinären Diät 0,2740 Grm. (IV. Fall) und 0,4127 Grm. (X. Fall) ausgeschieden; alle diese Werthe übersteigen mehr oder weniger die entsprechenden normalen Mittelzahlen — 0,0954 Grm. für die Mitteldiät und 0,1418 Grm. für die ordinäre. Die angeführten Fälle gehören fast alle derselben Periode der Krankheit an, namentlich der Zeit, als die Harnausscheidung sich schon eingestellt hatte. Im III. Falle waren die Oedeme während der Untersuchung nicht mehr vorhanden, im I. und II. dagegen noch beträchtlich entwickelt. Die Intensität der Krankheitsfälle war verschieden: der I. und II. Fall gehörten zu den schweren, der III. und IV. zu den leichteren: in den ersteren wurde viel mehr Eiweiss im Harn gefunden, als in den letzteren. Was die Dauer der

Affection betrifft, so war der I. Fall schon ungefähr seit 6 Wochen in der Klinik, die Krankheit datirte von 2 Monaten her; der II. Fall kam in der 4. Woche, der III. und IV. in der 2. vom Beginn der Krankheit zur Untersuchung. Also ergeben die Fälle von demselben Krankheitsstadium und von verschiedener Intensität und Krankheitsdauer dasselbe Resultat. Zwei andere Fälle beweisen, dass auch im Beginn der Krankheit und während des relativen Gesundheitszustandes, nachdem die Oedeme nicht mehr vorhanden sind und die Eiweissausscheidung das einzige Symptom der Krankheit bildet, dasselbe Verhalten der gepaarten Schwefelsäure wahrgenommen wird.

Tabelle XII.

Kal... Seit 2 Wochen krank. Kali acetic. Salzsäure = 0,0339 Proc. Milchdiät.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
27.	500	0,2886	0,2718	0,0168	1,4430	1,3590	0,0840	1 : 16,1	
28.	600	0,2656	0,2408	0,0248	1,5936	1,4448	0,1488	1 : 9,7	
29.	(900)	(0,3154)	(0,2969)	(0,0185)	(2,8386)	(2,6721)	(0,1665)	1 : 16,0	Gestern Infusum Sennae comp.
30.	600	0,1891	0,1720	0,0171	1,1346	1,0320	0,1026	1 : 10,0	
31.	1200	0,1869	0,1679	0,0190	2,2428	2,0148	0,2280	1 : 8.8	
—	725	0,2325	0,2131	0,0194	1,3109	1,1701	0,1408	1 : 8,3	Durchschnittlich.

Tabelle XIII.

Plod... Seit 10 Tagen keine Oedeme. Wenig Eiweiss. Hämoglobinurie. Krank seit 3 Wochen.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
14.	1500	0,1170	0,1034	0,0136	1,7550	1,5510	0,2040	1 : 7,6	Milchdiät.
16.	1900	0,0834	0,0767	0,0067	1,5846	1,4573	0,1273	1 : 11,4	
17.	1400	0,1322	0,1203	0,0119	1,8508	1,6842	0,1666	1 : 10,1	
19.	1400	0,1080	0,0969	0,0111	1,5210	1,3576	0,1544	1 : 8,9	
—	1550	0,1041	0,0933	0,0108	1,6755	1,5125	0,1630	1 : 9,2	Durchschnittlich.

Im V. Fall wurden, sobald der Kranke in die Klinik kam und das Leiden etwa 2 Wochen gedauert hatte, 0,1459 Grm. Aetherschwefelsäuren bei der Milchdiät ausgeschieden. Im VI. Fall, wo die Oedeme seit 2 Wochen nicht mehr vorhanden waren und die Harnsecretion in genügender Weise geschah, kamen 0,1630 Grm. bei derselben Diät

zur Ausscheidung. In beiden Fällen übersteigen die Mittelwerthe von gepaarter Schwefelsäure um mehr als 2mal die normale Quantität. So ist unter verschiedenen Bedingungen die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei Nierenentzündung bedeutend erhöht, mit anderen Worten: Die Darmfäulniss bei der Nephritis ist gesteigert, trotzdem Beschwerden seitens der Darmfunction dabei völlig ausbleiben können.

Was für ein Zusammenhang besteht nun zwischen dieser gesteigerten Darmfäulniss und der Schwäche der secretorischen Magenfunction? Es würde wohl schwer sein, solchen Zusammenhang zu finden, wenn wir keine Beobachtungen über den Einfluss der Zufuhr der Salzsäure hätten. Es ist aber sicher, dass, wenn die Salzsäure mit der Nahrung in Fällen eingeführt wird, wo im Magen diese Verbindung gänzlich oder theilweise fehlt, auch plötzlich — schon am folgenden Tage — der Gehalt an Aetherschwefelsäure im Harn abfällt. Umgekehrt, wird die Salzsäure bei Seite gestellt, so nimmt ebenso rasch die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure zu. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass das Ausbleiben oder der verminderte Gehalt an Salzsäure im Magen an der Steigerung der Zersetzungsprocesse im Darmkanal betheiligt ist, augenscheinlich verursacht seinerseits das Ausbleiben der Salzsäure im Magen erhöhte Darmfäulniss.

Es kann noch ein Beweis geliefert werden, dass ein solcher Zusammenhang zwischen dem Magen und dem Darmkanal existirt. Bei verschiedenen Patienten werden namentlich verschiedene Quantitäten von Aetherschwefelsäuren ausgeschieden, obwohl die Kranken unter denselben Beobachtungsbedingungen, unter derselben Diät, in derselben Krankheitsperiode untersucht wurden. So fanden wir bei dem 1. Kranken durchschnittlich 0,5681 Grm., bei dem 2. 0,4382 Grm., bei dem 3. 0,1459 Grm. und 0,1630 Grm. gepaarte Schwefelsäure *pro die*. Augenscheinlich war bei diesen Kranken die Darmfäulniss nicht von derselben Intensität. Es ist sehr interessant, dass der Grad der Störungen der Magensecretion Hand in Hand mit dem Grade der Darmfäulniss ging: wenn die Ausscheidung der Fäulnissproducte bedeutender war, war auch die Magensecretion mehr beeinträchtigt und die Magenstörungen dauerten länger, als in Fällen, wo der Gehalt an Aetherschwefelsäuren im Harn unbedeutend blieb. So fehlte im I. und II. Falle die freie Salzsäure zur Zeit der Untersuchung fast beständig, im IV. waren gewisse, allerdings sehr kleine Quantitäten derselben nachweisbar, im V. Falle zeigte sich die HCl in ziemlich grosser Menge. Dementsprechend ist die Darmfäulniss im I. und

II. Falle mehr entwickelt, als im IV., im IV. aber bedeutender als im V. Auch im VI. Falle, wo die Magenuntersuchung leider nicht ausgeführt werden konnte, wo aber unseren Schlussfolgerungen nach die Secretion der freien Salzsäure ohne Zweifel stattfand, war die Darmfäulniss schwächer, als in den ersten 3 Fällen. So ist der Zusammenfall sehr frappant, was unserer Meinung nach zu Gunsten der Abhängigkeit der gesteigerten Darmfäulniss von dem Fehlen der Salzsäure im Magen spricht.

Diese Thatsachen können einen neuen Beitrag zur Lehre von der antiseptischen Bedeutung des Magensaftes bilden, speciell: sie bieten ein Zeugniss dafür dar, dass die Magensalzsäure in gewissem Zusammenhange mit Zersetzungsprocessen im Darmkanal steht. In seiner neuesten interessanten Arbeit tritt aber diesem Satz v. Noorden[1]) entgegen. Indem er einerseits die Untersuchungsmethode von Kast einer strengen Kritik unterwirft, will er andererseits beweisen auf Grund seiner eigenen Bestimmungen des Gehaltes an Aetherschwefelsäuren bei Magenkranken mit totalem Fehlen oder beträchtlicher Verminderung der Salzsäuremenge, dass die Salzsäure des Magens über die Grenzen des Organs hinaus nicht desinficirend wirkt und insbesondere mit der Desinfection des Darms gar nichts zu thun hat. v. Noorden findet in der That nicht, dass eine Mehrausscheidung der Fäulnissproducte im Urin seiner Kranken vorkomme, was den Ergebnissen von Kast und Wasbutzki nach der Fall sein sollte. Auch die Untersuchungsresultate über das Harnindican in mehreren Fällen von übermässig starker Salzsäureausscheidung ergaben nicht eine Verminderung, sondern im Gegentheil eine Vermehrung des Gehaltes an dieser Verbindung im Harn. Alle diese Thatsachen sprechen nach v. Noorden gegen die Behauptung, dass die Magensalzsäure in einem Zusammenhang mit der Darmfäulniss stehe. Es kann sein, dass in gewissen Fällen die Darmfäulniss seitens des Magens begünstigt wird, namentlich sind es Fälle von hochgradigen Erweiterungen, Magencarcinom, acuten Gährungskatarrhen bei Kindern, welche durch den Uebergang von gährendem und sich zersetzendem Mageninhalt die Darmfäulniss steigern. Acute und chronische Katarrhe des Magens können nur dann eine Vermehrung von Aetherschwefelsäuren im Harn hervorrufen, wenn gleichzeitig eine Darmerkrankung besteht. Durch diese Auseinandersetzungen will jedoch v. Noorden nicht verneinen, dass die Salzsäure des Magens die eingenommene Nahrung desinficire,

1) Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVII. 1890.

indem sie die dort sich findenden Pilze tödtet und damit im Sinne Bunge's dem Körper als Schutzmittel gegen Infection dient.

Das sind, möglichst genau referirt, v. Noorden's Sätze. Wir stimmen mit dem Verfasser völlig überein, dass die Untersuchungsmethode von Kast nicht einwandsfrei ist. Eine Ueberladung des Organismus mit Alkalien kann und soll nicht ausschliesslich im Magen gewisse Veränderungen mit sich bringen; es entstehen dabei ohne Zweifel Veränderungen der Darmsecretion, wodurch die Darmfäulniss unter ganz fremdartigen Bedingungen sich entwickelt. Die Arbeit von Kast beweist nur einen Theil der Fragen, namentlich, dass die Aetherschwefelsäuren bei Darreichung von Alkalien im Urin in grosser Menge ausgeschieden werden; der weitere Schluss aber, dass diese Thatsache von der Abstumpfung der Salzsäure im Magen abhängt, ist durchaus nicht gerechtfertigt. Aehnlich beweist an sich die Mehrausscheidung von gepaarter Schwefelsäure bei Nierenentzündung nicht, dass diese Thatsache durch das Ausbleiben der Salzsäure im Magen verursacht wird. In der That finde ich in meinen Beobachtungen ein gewisses Analogon zu den Versuchen von Kast: bei Nierenentzündung müssen auch zweifellos die Secretion der Bauchdrüsen und die Darmverdauung gewissen Modificationen unterworfen sein, da die Hauptursache — die Blutanomalien — nicht ausschliesslich den Magen beeinflussen und dessen Thätigkeit modificiren kann. Es ist dabei das Vorkommen von verschiedenen fremdartigen Producten (z. B. Harnstoff, kohlensaurem Ammonium) im Darminhalt bewiesen. So findet sich auch die Darmfäulniss in unseren Fällen im Darm selbst in abnormen Verhältnissen, wie das bei Kast's Versuchen der Fall ist. Die Darreichung von Salzsäure weist aber darauf hin, dass zweifellos an der gesteigerten Zersetzung bei Nephritis der Mangel von Salzsäure im Magen betheiligt ist, was einen allgemeinen Schluss über die Abhängigkeit der Darmfäulniss von der Magensecretion zu ziehen gestattet.

Die Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure bietet in den angeführten Fällen eine interessante Eigenthümlichkeit dar. In 3 von denselben war eine Hämaturie von verschiedener Intensität vorhanden und gerade diese Fälle zeichneten sich durch ungemein hohe Werthe der ausgeschiedenen Gesammtschwefelsäure aus, Werthe, die die normalen Mittelzahlen mehr oder weniger überschritten. So betrug im I. Fall die tägliche Schwefelsäuremenge in den ersten 5 Tagen 3,0136 Grm., im II. 3,0796. Hierbei wächst die Ausscheidung von Schwefelsäure parallel mit dem Grade der Hämaturie. Ich will auf dieses Zusammenfallen der Mehrausscheidung von Gesammtschwefel-

säure mit der Hämaturie aufmerksam machen, da ich [1]) eine ähnliche Beobachtung schon einmal gemacht habe. In der 3. Periode der Einwirkung von subcutan eingeführten grossen Mengen von 0,7 proc. Kochsalzlösung, wo im Blute rothe Blutkörperchen in beträchtlichem Maasse zerfallen und infolge dessen eine Hämoglobinurie constatirt wird, nimmt die Gesammtschwefelsäure im Harn (wahrscheinlich auch die Phosphate) bedeutend zu, was mit dem Harnstoff nicht der Fall ist. Jetzt beobachten wir Aehnliches bei Nierenentzündung, obgleich der Ursprung der Hämaturie ein anderer ist, als in Versuchen mit Hypodermoklysmen. Scheinbar besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Zerfall der rothen Blutkörperchen und einer Mehrausscheidung der Gesammtschwefelsäure; ein gewisser Ueberschusss derselben stammt wahrscheinlich direct von rothen Elementen ab. Das Ergebniss ist von Interesse, da den herrschenden Ansichten nach die Schwefelsäure, ähnlich wie der Harnstoff, der Oxydation von Eiweiss ihre Entstehung im Organismus verdankt. Wir sehen nun, dass diese Verbindung auch auf eine andere Weise im Harn zu Stande kommen kann.

Was die Ausscheidung der Schwefelsäure bei gewöhnlicher Nierenentzündung betrifft, so sind unsere Ergebnisse unbestimmt. Die Mittelwerthe stehen im Allgemeinen niedriger, als in der Norm; in einem Falle übersteigen sie dieselbe.

Um das Verhalten der Aetherschwefelsäuren im Harn bei Gelbsucht zu untersuchen, wählte ich ausschliesslich Fälle von katarrhalischem Icterus, deren Verlauf und Symptome die Diagnose desselben bestätigten; Fälle von Lebercirrhose, Leberkrebs, Gallensteinkrankheit berücksichtigte ich nicht. Auch Fälle mit Darmkatarrh complicirt wurden für die Untersuchung nicht benutzt, da diese Complication selbst die Darmfäulniss und daher den Gehalt an Aetherschwefelsäuren im Harn zu steigern im Stande ist. Ausschliesslich reine Fälle von katarrhalischem Icterus können in der erwähnten Richtung wahre Ergebnisse liefern, da bei dieser Krankheit mehr, als bei anderen Icterusformen, Bedingungen fehlen, die die Untersuchung zu verdunkeln vermögen. Die Gallenretention hängt dabei von rein mechanischen Ursachen ab; namentlich ist sie durch den Verschluss der Gallenausführungsgänge mit geschwollener Schleimhaut verursacht, wodurch der freie Abfluss der Galle in den Darmkanal behindert wird. Wird das Lumen der Gänge frei, so verschwinden gleichzeitig

1) Ueber die Einwirkung der subcutan eingeführten grossen Mengen von 0,7 proc. Kochsalzlösung auf das Blut und die Harnsecretion. Klin. Wochen-Zeitung 1888. (Russisch.) Auch: Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIX. Supplement.

die pathologischen Erscheinungen. Diesem Verhalten musste auch die Untersuchung entsprechen und die Bestimmung der Aetherschwefelsäuren im Harn während aller Perioden der Krankheit — derjenigen des totalen Verschlusses der Gallengänge, später der allmählichen Herstellung des Lumens derselben, endlich des freien Abflusses der Galle — vorgenommen werden. Der Vergleich der Ergebnisse konnte dann zu richtigen Schlussfolgerungen führen. In dieser Weise verfuhr ich in der That und die Beobachtung — in jedem einzelnen Fall — dauerte 6—20 Tage. So standen mir zur Beurtheilung des Verhaltens der Aetherschwefelsäuren bei Icterus zwei Maassstäbe zu Gebote, der eine — die Zusammenstellung der gefundenen Werthe von Aetherschwefelsäuren mit meinen normalen Mittelzahlen —, der andere — das Vergleichen des Verhaltens der gepaarten Schwefelsäuren während der Krankheit und der Reconvalescenz bei einem und demselben Kranken. Natürlich konnte die Reconvalescenzperiode nicht als vollkommener Gesundheitszustand des Individuums gelten; folglich durfte man nicht annehmen, dass der Gehalt an Aetherschwefelsäuren in dieser Periode ganz normal ist. Trotzdem war diese Methode sehr nützlich, sogar nöthig.

Der Art der Erkrankung wegen konnten die Beobachtungen über die Ausscheidung von Aetherschwefelsäuren bei Icterus von Nebeneinflüssen nicht so rein sein, wie dies bei den Nephritikern der Fall war. Die nothwendige Arzneibehandlung beeinflusste ohne Zweifel die Darmfäulniss und modificirte das Verhalten der gepaarten Schwefelsäure im Harn. Es wurde namentlich den Kranken Rheum, Sal carolinense, einige Male Calomel verabreicht; natürlich wurden alle aromatischen Verbindungen, die stark den Gehalt an Aetherschwefelsäuren erhöhen, sorgfältig vermieden.

Die Untersuchungen über das Verhalten der Aetherschwefelsäuren im Harn bei Gelbsucht habe ich angestellt in 3 Fällen von katarrhalischem Icterus und in 1 Falle von Morbus Weilii am Ende dieser Krankheit, als das Fieber vorüber war. Alle diese Fälle kamen zur Beobachtung, als sie schon einige Zeit gedauert hatten und die Symptome der Gallenretention — Entfärbung des Koths, Gallenpigment im Harn — deutlich ausgesprochen waren.

Ich führe einen Fall an, wo die Bestimmungen der Aetherschwefelsäuren im Harn 3 Wochen lang ausgeführt wurden.

Tabelle XIV.

Patient litt seit 5 Wochen an Icterus nebst gastrischen Symptomen. Stuhl jeden Tag. Im Harn viel Pigment, Koth entfärbt. „Schwache" Diät

mit Zusatz von 250 Ccm. Milch. Behandlung hauptsächlich mit Eingiessungen von kaltem Wasser nach der Methode von Krull. Am 9. December nahmen die Pigmente stark ab, am 10. waren nur Spuren zu constatiren. Koth normal. Ikterische Färbung verschwand seit dieser Zeit allmählich. Milch, schwache Diät, von Zeit zu Zeit Fleisch. Sal caroliense täglich.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
30.	1600	0,0634	0,0507	0,0127	1,0144	0,8112	0,2032	1 : 3,9	
1.	1500	0,0887	0,0765	0,0122	1,3305	1,1475	0,1830	1 : 6,2	
2.	1600	0,0802	0,0670	0,0132	1,2832	1,0720	0,2112	1 : 5,0	Calom. 0,6. Ol. ricini.
3.	500	0,1598	0,1309	0,0289	0,7990	0,6545	0,1445	1 : 4,5	
4.	1150	0,1830	0,1662	0,0168	2,1045	1,9113	0,1932	1 : 9,8	Sal caroliense jeden Tag und Rheum.
5.	2000	0,1007	0,0834	0,0173	2,0140	1,6680	0,3460	1 : 4,8	
6.	900	0,1492	0,1331	0,0161	1,3428	1,1979	0,1449	1 : 8,2	
8.	1150	0,2373	0,2156	0,0217	2,7289	2,4794	0,2495	1 : 9,9	
9.	900	0,1691	0,1498	0,0193	1,5219	1,3482	0,1737	1 : 7,7	Pigmente im Harn stark abgenommen.
10.	700	0,2103	0,1923	0,0180	1,4721	1,3461	0,1260	1 : 10,6	Spuren von Pigment.
16.	900	0,3350	0,3192	0,0158	3,0150	2,8728	0,1422	1 : 20,2	1 mal Côtelette.
17.	1250	0,2246	0,2097	0,0149	2,8075	2,6213	0,1862	1 : 14,0	Kein Pigment im Harn.
18.	-	0,1734	0,1607	0,0127	—	—	—	1 : 12,6	
19.	1600	0,2095	0,1981	0,0114	3,3520	3,1696	0,1824	1 : 17,3	
20.	700	0,3200	0,2962	0,0238	2,2400	2,0734	0,1666	1 : 12,4	
21.	2600	0,0933	0,0881	0,0052	2,4258	2,2906	0,1352	1 : 16,9	
22.	2200	0,1358	0,1295	0,0063	2,9876	2,8490	0,1386	1 : 20,5	
23.	2100	0,0971	0,0886	0,0105	2,0391	1,8186	0,2205	1 : 8,2	Durchfall.
—	1255	0,1367	0,1192	0,0175	1,5376	1,3322	0,2054	1 : 6,4	30.—9. Durchschnittlich.
—	1506	0,2000	0,1869	0,0131	2,5424	2,3802	0,1622	1 : 14,7	10.—23. Durchschnittl.

Vergleichen wir die Werthe der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren im Harn während der Gallenretention mit denen während der Herstellung des freien Abflusses der Galle, so kommt ohne Zweifel ein Unterschied zwischen denselben zum Vorschein: in der ersten Periode beträgt der Mittelwerth der täglichen Ausscheidung von gepaarter Schwefelsäure 0,2054 Grm., in der zweiten nur 0,1622 Grm. Auch sind einzelne Werthe in dem ersten Theil der Tabelle im Allgemeinen höher, als im zweiten; doch giebt es auch Quantitäten, die hier und da gleich sind. Der Unterschied zwischen den Mittelzahlen ist wohl nicht bedeutend: 0,0432 Grm.; doch ist derselbe von grosser Bedeutung und beweist klar, dass während der Gallenretention der Gehalt an Aetherschwefelsäuren im Harn höher ist, als beim Vorhandensein derselben im Darmkanal. Es ist auffallend, dass, sobald die Pigmente im Harn abnehmen, auch die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure gleichzeitig abnimmt. Dass beide Mittel-

werthe in diesem Falle höher sind, als unsere Controlwerthe, unterliegt keinem Zweifel: während der Gallenretention wird 2mal mehr gepaarte Schwefelsäure ausgeschieden, als in der Norm unter denselben Ernährungsbedingungen. Der Mittelwerth in der Reconvalescenz ist auch höher, als unser Maximum; er steht jedoch der Norm näher, als der erste.

Im folgenden Falle ist der Einfluss der Gallenretention noch besser ausgesprochen, als im ersten.

TABELLE XV.

Es handelte sich um ein 22jähriges Mädchen, das beim Eintritt in die Klinik seit 2 Wochen krank war. Stuhl jeden Tag, keine gastrischen Beschwerden, Koth entfärbt, im Harn viel Gallenpigment. Die Besserung stellte sich sehr rasch ein. Während der 8tägigen Beobachtung genoss die Kranke nur die schwache Diät mit einem Glas Milch. Behandlung mit Rheum.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
29.	900	0,0833	0,0643	0,0240	0,7947	0,5787	0,2160	1 : 2,7	Viel Galle im Harn.
30.	1300	0,0818	0,0699	0,0119	1,0634	0,9087	0,1547	1 : 5,0	
31.	1300	0,0693	0,0618	0,0075	0,9009	0,8024	0,0975	1 : 8,2	
1.	1170	0,0778	0,0657	0,0121	0,9102	0,7687	0,1415	1 : 5,4	Pigm. im Harn weniger.
2.	1400	0,0682	0,0614	0,0068	0,9548	0,8596	0,0952	1 : 9,0	Spuren von Pigmenten.
3.	1320	0,0899	0,0829	0,0070	1,1866	1,0942	0,0924	1 : 11,8	
4.	1700	0,0610	0,0563	0,0047	1,0870	0,9571	0,0799	1 : 11,9	
5.	1300	0,0814	0,0754	0,0060	1,0582	0,9802	0,0780	1 : 12,5	
—	1167,5	0,0793	0,0654	0,0139	0,8920	0,7646	0,1274	1 : 4,6	29.—1. Durchschnittl.
—	1430	0,0751	0,0690	0,0061	1,0419	0,9728	0,0691	1 : 11,6	2.—5. Durchschnittl.

Hier nimmt die Menge von Aetherschwefelsäuren allmählich ab und steht mit der allmählichen Besserung des Krankheitsfalles in Parallele. In den ersten 4 Tagen beträgt die tägliche Ausscheidung 0,1274 Grm., was eine Steigerung der Darmfäulniss im Vergleich mit der Norm beweist; in den letzten 4 Tagen 0,0691 Grm., was sogar unter der Norm steht. Der Unterschied ist besser ausgesprochen, als im 1. Fall, trotzdem die gefundenen Werthe sich auf die letzten Tage der Krankheit und die ersten der Besserungsperiode beziehen. Die angeführte Beobachtung ist für uns um so werthvoller, da die täglichen Ergebnisse bei derselben Diät und derselben ärztlichen Behandlung gewonnen waren.

Ebenso ist der 3. Fall, der 3 Wochen lang beobachtet wurde, beweiskräftig.

Tabelle XVI.

Der Kranke litt seit 2 Wochen an stark ausgesprochenem Icterus. Gastrische Beschwerden. Viel Pigment im Harn. Behandelt mit Calomel, Rheum, Sal caroliense.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
13.	500	0,2258	0,1991	0,0267	1,1290	0,9955	0,1335	1 : 7,4	Calomel 0,4. Ol. ricin.
14.	600	0,2383	0,2129	0,0254	1,3698	1,2174	0,1524	1 : 8,3	Calomel. Rheum.
15.	700	0,1945	0,1653	0,0292	1,3615	1,1571	0,2044	1 : 5,6	Rheum.
16.	630	0,1002	0,0848	0,0154	0,6312	0,5242	0,1070	1 : 5,5	
17.	1400	0,0970	—	—	1,3580	—	—	—	
18.	1900	0,0934	0,0808	0,0126	1,7746	1,5352	0,2394	1 : 6,3	Ordinärdiät. Eier. Rheum.
19.	1400	0,1001	0,0843	0,0158	1,4014	1,1802	0,2212	1 : 4,3	Calomel 0,6.
20.	1250	0,1223	0,1049	0,0174	1,5228	1,3063	0,2165	1 : 6,0	" 0,6.
21.	2200	0,0954	0,0791	0,0163	2,0988	1,7392	0,3586	1 : 4,0	" 0,6.
22.	2400	0,0844	0,0703	0,0141	2,0256	1,6872	0,3384	1 : 4,9	
23.	2250	0,9799	0,0680	0,0119	1,7578	1,4960	0,2618	1 : 5,7	Sal caroliense.
24.	2300	0,0927	0,0832	0,0095	2,1321	1,9136	0,2185	1 : 8,7	" "
25.	2200	0,1201	0,1053	0,0148	2,6422	2,3166	0,3256	1 : 8,0	Wenig Pigment im Harn. Rheum.
26.	1500	0,1042	0,0957	0,0085	1,5630	1,4355	0,1275	1 : 11,2	Wenig Pigment.
27.	2000	0,1222	0,1106	0,0116	2,4440	2,2120	0,2320	1 : 9,5	
28.	2700	0,0946	0,0866	0,0080	2,5542	2,3382	0,2160	1 : 10,8	Spuren von Pigment im Harn.
29.	2200	0,1000	0,0930	0,0070	2,2000	1,8460	0,1540	1 : 13,2	Keine Pigmente im Harn.
30.	2300	—	—	0,0072	—	—	0,1656	—	
31.	2000	0,1165	0,1086	0,0079	2,3300	2,1720	0,1580	1 : 13,7	
1.	1700	0,1050	—	—	2,1000	—	—	—	
—	955	0,1703	0,1485	0,0218	1,2532	1,0859	0,1673	1 : 6,4	13.—18. Bei der schwachen Diät.
—	2000	0,1092	0,0850	0,0142	1,9399	1,6627	0,2772	1 : 5,9	19.—25. Ordinärdiät.
—	1517	0,1364	0,1190	0,0174	1,6538	1,4224	0,2314	1 : 6,1	Icterusperiode.
—	1987	0,1076	0,0989	0,0087	2,1762	2,0007	0,1755	1 : 11,4	26.—1. Reconvalescenzperiode.

In den ersten 13 Tagen, während deren die Galle im Darmkanal gänzlich ausblieb, betrug der Mittelwerth der gepaarten Schwefelsäure 0,2814 Grm., sobald die Durchgängigkeit der Gallenwege sich hergestellt hatte, fällt diese Zahl auf 0,1755 Grm. (in den letzten 7 Tagen). Es sind in diesem Falle Schwankungen der Quantität der gepaarten Schwefelsäuren unter dem Einfluss der Diät von gewissem Interesse. In den ersten 5 Tagen nahm der Kranke nur die schwache Diät ein; dementsprechend beträgt die Mittelzahl nur 0,1873 Grm., was auch eine Steigerung der Darmfäulniss beweist. Dann gingen wir — *experimenti gratia* — zur Ordinärportion über: der Mittelwerth hob sich auf 0,2772 Grm. Dieselbe Diät ergab in

der Reconvalescenz nur 0,1775 Grm., was mit anderen Fällen im Einklang steht und dieselben bestätigt.

Allmähliche Verminderung der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren dem Stadium der Krankheit entsprechend zeigt uns ein Fall von Morbus Weilii.

TABELLE XVII.

Datum	Harnmenge	In 100 Ccm.			*Pro die*			Verhältniss	Bemerkungen
		Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte	Gesammtschwefelsäure	Präformirte	Gepaarte		
14.	1250	0,2186	0,1983	0,0203	2,7325	2,4788	0,2537	1 : 9,7	
15.	940	0,1766	0,1509	0,0257	1,6600	1,4195	0,2415	1 : 5,8	
16.	1000	0,1350	0,1196	0,0154	1,3500	1,1960	0,1540	1 : 7,7	
18.	1100	0,1468	0,1307	0,0161	1,6148	1,4377	0,1771	1 : 8,1	
19.	1100	0,1179	0,1068	0,0111	1,2969	1,1748	0,1221	1 : 9,6	
20.	1140	0,0841	0,0761	0,0080	0,9587	0,8675	0,0912	1 : 9,5	
21.	1700	0,0639	0,0522	0,0117	0,9863	0,8874	0,1989	1 : 4,4	Durchfall.

So beweisen die Bestimmungen in allen 4 Fällen von Gelbsucht, dass die Aetherschwefelsäuren bei Icterus catarrhalis in grösserer Menge, als in der Norm, im Harn aufgefunden werden. Diese Thatsache ist nicht nur durch den Vergleich der gefundenen Werthe mit normalen Mittelzahlen, sondern auch durch die Zusammenstellung der Ergebnisse während verschiedener Krankheitsperioden festgestellt. Wohl ist der Unterschied zwischen den bestimmten Quantitäten von gepaarter Schwefelsäure bei Icterus und in der Norm nicht frappant — derselbe beträgt kaum 0,0500—0,1027 Grm. Die Untersuchungen über Nephritis ergaben in derselben Richtung ausgesprochenere Daten. Man darf aber vermuthen, dass auch bei Icterus die Ergebnisse deutlicher wären, wenn man die Krankheit ihrem normalen Verlauf überliesse, statt sie medicamentös zu behandeln. Wir wollen noch einmal daran erinnern, dass die angewandten Medicamente die Resultate beeinflussen mussten und dieselben wahrscheinlich bedeutend herabsetzten. Daher ist auch der erhaltene geringe Ueberschuss von besonderem Werthe.

Da andere Fäulnissquellen, ausserhalb des Darmkanals, bei Icterus fehlen, so beweist der erhöhte Gehalt an Aetherschwefelsäuren, dass bei Icterus die Darmfäulniss gesteigert ist. Es ist nicht schwer einzusehen, dass an dieser Steigerung das Ausbleiben der Galle im Darmkanal betheiligt ist. Die Thatsache selbst, dass die Werthe der gepaarten Schwefelsäure bei Icterus höher, als in der Norm sind, genügt nicht zum Feststellen eines solchen Schlusses: in dieser Richtung ist die Erscheinung viel wichtiger, dass die Menge der Aetherschwefel-

säuren stets rasch abnimmt, sobald die Galle in den Darmkanal einzutreten beginnt. Wohl haben wir gesehen, dass zu dieser Zeit sogar trotz des Vorhandenseins der Galle im Darmtractus der Gehalt an Aetherschwefelsäuren im Harn noch nicht normal ist. Daraus geht hervor, dass die gesteigerte Darmfäulniss bei katarrhalem Icterus nicht ausschliesslich durch das Ausbleiben der Galle verursacht wird. Wahrscheinlich sind auch die Anomalien der Magensecretion, die von der den Icterus begleitenden Gastritis herrühren, an dieser Steigerung der Darmfäulniss betheiligt. In der That ist ja Gastritis, die sich auf das Duodenum fortpflanzt, eine Ursache des Verschlusses der Gallenausführungsgänge. Die Salzsäure findet sich dann im Magen in verminderter Menge, was auch einzelne Untersuchungen (v. Jacksch) beweisen. Da wir schon einmal bei der Nephritis den begünstigenden Einfluss der Abwesenheit der Salzsäure auf die Darmfäulniss anerkannt haben, müssen wir denselben auch bei Icterus anerkennen. Die herabgesetzte Magensecretion während der Reconvalescenz bedingt, wenn auch nicht für sich allein, so doch unter Mitwirkung anderer, nicht näher bekannter Ursachen eine Mehrausscheidung der Fäulnissproducte.

So unterliegt es keinem Zweifel, dass das Ausbleiben der Galle die Zersetzungsprocesse im Darmkanal begünstigt, das Vorhandensein derselben das Entgegengesetzte bewirkt. Mit anderen Worten: Es übt die Galle auf die Darmfäulniss einen hemmenden Einfluss aus. Also stimmt unsere Schlussfolgerung mit der alten Annahme über antiseptische Eigenschaften der Galle überein. Trotzdem kann man auf Grund einiger Ergebnisse vermuthen, dass die Galle nicht immer, oder nicht in allen Richtungen antiseptische Eigenschaften besitze. Ich stütze mich namentlich auf Brieger's Angaben, der gefunden hat und darauf aufmerksam macht, dass bei Icterus Indoxyl-, Scatoxyl-, Phenylschwefelsäure und Oxysäuren in minimalen Quantitäten im Harn sich befinden, während die allgemeine Menge von Aetherschwefelsäuren vermehrt ist. Ist aber die Darmfäulniss gesteigert, so nehmen gewöhnlich diese Bestandtheile in erster Linie zu. Die Galle scheint daher ohne wesentlichen Einfluss auf die Bildung dieser wichtigsten Producte der Darmfäulniss zu sein; beim Ausbleiben der Galle nimmt dagegen die Production jener Stoffe zu, die als der kleinste, wenig bekannte Bestandtheil der Aetherschwefelsäuren zum Vorschein kommen. Für Brieger ist das Verhalten der gepaarten Schwefelsäure bei Icterus, auch bei Rheumatismus und Lungenentzündung sogar ein Beweis dafür, dass namentlich solche unbekannte Aetherschwefelsäuren existiren. Die

Darmfäulniss ist augenscheinlich beim Ausbleiben der Galle hauptsächlich qualitativ verändert; es ist möglich, dass dabei Verbindungen entstehen, die normal nicht vorhanden sind. Solche, so zu sagen einseitige Eigenschaften der Galle beobachtete auch Leubuscher[1]). Nach ihm ist die frische Galle ohne antiseptische Wirkung, während die freien Gallensäuren die Entwicklung der Bacterien zu hemmen vermögen. Der alte Satz von der antiseptischen Wirkung der Galle kann daher zu Recht bestehen, vorausgesetzt, dass auch im weiteren Verlauf des Darmrohrs Bedingungen, die das Freibleiben der Säuren ermöglichen, vorhanden sind. Ich will dem noch hinzufügen, dass auch Limbourg[2]) desinficirende Eigenschaften des cholalsauren Natrons auf die Eiweissfäulniss constatiren konnte.

Aus unseren Tabellen können wir noch einige Bemerkungen über die Ausscheidung von Gesammtschwefelsäure bei Icterus ableiten. Der II. Fall ist zu solchen Schlussfolgerungen am meisten geeignet, weil hier niemals schwefelsaure Salze zur Behandlung angewandt wurden und die Kranke bei derselben Diät volle 8 Tage hindurch blieb. In diesem Falle wurden in den ersten 4 Tagen 0,8920 Grm., in den letzten 1,0419 Grm. durchschnittlich *pro die* ausgeschieden. Die Werthe der Gesammtschwefelsäure zeigen hierbei ganz entgegengesetzte Schwankungen, als die der Aetherschwefelsäuren: mit dem Wiederkehren der Gesundheit steigen sie, während die letzteren fallen. Jedenfalls ist die Menge der Gesammtschwefelsäure insbesondere während vorhandener Gelbsucht geringer, als in der Norm für dieselbe Diät (1,1808). Andere Fälle ergeben ähnliche Daten, wie der III. Fall, namentlich eine Mehrausscheidung der Gesammtschwefelsäure während der Reconvalescenz im Vergleich mit der Periode der Gallenretention. Absolute Werthe geben jedoch das entgegengesetzte Verhalten, wie im III. Fall: sie unterscheiden sich wenig von normalen Mittelwerthen, sind sogar erheblicher, als unter normalen Bedingungen. So wurden im I. Falle durchschnittlich 1,5716 Grm., während der Reconvalescenz 2,7097 Grm. ausgeschieden, bei der Norm für die erste Diät 1,1808, für die zweite 1,8099 Grm. Im III. Falle wurden während der Krankheit bei schwacher Diät 1,2532 Grm. (normal 1,1808), bei Ordinärportion 1,9393 (normal 1,8007) ausgeschieden. Es ist aber zweifelhaft, ob diese Zahlen wirklich eine Mehrausscheidung der Gesammtschwefelsäure bei Icterus beweisen: einerseits

1) Einfluss von Verdauungssecreten auf Bacterien. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVII. S. 483. 1890.

2) Ueber die antiseptische Wirkung der Gallensäuren. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIII.

nahmen die Kranken Karlsbader Salz ein, das wegen des Gehaltes an schwefelsaurem Natron die Ausscheidung von Schwefelsäure an sich zu steigern vermag, andererseits bestand die Ernährung der Kranken nicht nur aus einfachen Hospitaldiäten, weshalb die erhaltenen Ergebnisse nicht mit Controlwerthen verglichen werden dürfen. Wir können daher in dieser Richtung keine weiteren Schlüsse aus unseren Daten ziehen, jedenfalls aber zeigen sie, dass während der Gallenretention die Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure stets geringer ist, als während der Reconvalescenz beim Vorhandensein der Galle im Darmkanal. Nur der Fall von Morbus Weilii macht eine Ausnahme von dieser Regel: hier war die Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure am 1. Tage am grössten, dann fiel sie allmählich — trotz der sich einstellenden Durchgängigkeit der Gallenwege. Es waren aber in diesem Falle einige Tage vor der Beobachtung und 1—2 Tage während derselben (Abends) febrile Bewegungen vorhanden, die natürlich den Gehalt an Gesammtschwefelsäure, wie beim Fieber gewöhnlich, haben. Daher darf man diesen Fall nicht zu allgemeinen Schlüssen benutzen.

Das Verhalten der Schwefelsäureausscheidung bei Icterus hat einen gewissen Werth für die Lehre vom Stoffwechsel bei dieser Krankheit. In dieser Richtung giebt es in der Literatur keine bestimmten Angaben. Die Schlüsse stützen sich meist nur auf spärliche Harnstoffbestimmungen im Harn Gelbsüchtiger. So weisen die Einen (Parkes[1]), W. Legg[2]), Lehmann[3]), Kelsch[4])) auf einen verminderten Stoffwechsel hin; Andere sprechen dagegen von gesteigertem Stoffwechsel (Bouchardat[5]), Leyden[6])). Neuerdings sagt Fr. Müller (l. c.), dass — nach der Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure zu urtheilen — der Stoffwechsel bei Icterus wesentlich unverändert bleibt; ebenso spricht sich R. Pott[7]) aus, der die Ausscheidung des Harnstoffs, der Schwefelsäure und des Gesammtstickstoffs im Harn in einem nicht näher bestimmten Falle von Icterus untersuchte. Wilischanin[8]) wollte vor einigen Jahren die Frage experimentell

1) On the urine. London 1860. p. 327.

2) The urea and chlorides in the urine of jaundice. Medic. chir. Transact. 1876. p. 189.

3) Virchow's Jahresberichte. 1868. Bd. II. S. 143.

4) Le progrès médical. 1870. No. 46. 5) Annuaire therapeutique. 1846.

6) Beiträge zur Pathologie des Icterus. S. 207.

7) Pflüger's Archiv. Bd. XLVI. 1890.

8) Ueber den Stickstoffwechsel bei Icterus. Archiv der Klinik von Prof. S. Botkin. Bd. VII. Jahrg. 1883. S. 102—153. (Russisch.)

lösen, indem er künstlich den Ductus choledochus verstopfte und dann den Stoffwechsel während 33—50 Tagen beobachtete. Es geht aus seinen Versuchen hervor, dass das Vorhandensein der Galle im Blut einen gesteigerten Zerfall des Gewebseiweisses verursacht, wodurch eine Mehrausscheidung des Harnstoffs stattfindet, und so ist der Stoffwechsel bei künstlichem Icterus gesteigert. Wilischanin, der alle diesbezüglichen klinischen Daten sorgfältig gesammelt hat, will die obenerwähnten Meinungsdifferenzen erklären und macht aufmerksam auf die Krankheitsperiode, in welcher die entsprechenden Beobachtungen gemacht wurden. So hat man einen erhöhten Stoffwechsel, eine Mehrausscheidung von Stoffwechselproducten im Beginn der Krankheit beobachtet; die Analysen, die das Entgegengesetzte ergeben, beziehen sich auf spätere Perioden. Z. B. war im Fall von Fouilhaux[1]) die Harnstoffquantität am 5.—8. Krankheitstage grösser, als in der Norm, worauf später die normalen oder niedrigeren Werthe der ausgeschiedenen Stoffwechselproducte folgten. Wilischanin's Analysen beziehen sich eigentlich auf frühere, die unseren, welche die Beeinträchtigung des Stoffwechsels bei Icterus beweisen, auf spätere Perioden dieser Krankheit. So giebt es Angaben, dass im Beginn der Gelbsucht beim Menschen der Stoffwechsel gesteigert, im weiteren Verlauf, oder am Ende dagegen herabgesetzt ist, mit anderen Worten: Kleine Mengen der Gallenbestandtheile im Organismus üben wahrscheinlich einen befördernden Einfluss auf den Stoffwechsel aus, die grösseren umgekehrt einen deprimirenden. Auf eine solche entgegengesetzte Wirkung desselben Agens, eine fördernde bei kleiner, eine deprimirende bei grosser Dose, habe ich [2]) schon einmal hingewiesen, als es mir einen fördernden Einfluss der Antiseptica auf die Gährungsprocesse bei kleiner Dose zu beweisen gelungen war. In der letzten Zeit machen auf das Vorhandensein einer solchen Erscheinung H. Schulz[3]) und Lépine[4]) aufmerksam.

Am Ende der Gelbsucht wird eine analoge Erscheinung betreffs der Harnsecretion beobachtet. Während bei Gallenretention die Harnmenge im Allgemeinen vermindert ist, was auch Andere beobachtet haben, war in 3 von mir längere Zeit hindurch beobachteten Fällen während der Reconvalescenz oder etwas später die Harnausschei-

1) Essais sur les variations de l'urée. Thèse de Paris. 1874. p. 111.

2) Ueber die Eigenschaft der Antiseptica, die Alkoholgährung in kleinen Dosen zu beschleunigen u. s. w. Wöchentl. klin. Zeitung. 1887. (Russisch.)

3) Ueber Hefegifte. Pflüger's Archiv. 1888.

4) De deux phases „contraires" de l'action de certains médicaments. La semaine médicale. 1889.

dung gesteigert. Diese Erscheinung war am leichtesten im I. und III. Falle zu constatiren. Im I. Falle betrug die tägliche Harnmenge während der Gallenretention circa 1200 Ccm.; plötzlich stieg sie während der Reconvalescenz auf 2100—2600 Ccm. *pro die*. Im III. Falle dauerte diese Mehrausscheidung (2000—2700 Ccm. *pro die*) ungefähr 12 Tage, während in den ersten 5 Tagen durchschnittlich kaum 955 Ccm. Harn entleert wurden. In einem anderen Falle, wo die Aetherschwefelsäuren nicht bestimmt waren, sah ich 2 Tage hindurch 2200 bis 2700 Ccm. Harn zu der Zeit, als die Pigmente im Harn zu verschwinden begannen. Man muss beachten, dass in allen diesen Fällen keine diuretischen Mittel angewandt wurden, auch keine anderen Körper, die an solcher Steigerung der Harnsecretion Schuld sein konnten. Im Gegentheil waren die gebrauchten Abführmittel (Rheum, Senna u. s. w.) die Harnausscheidung zu vermindern geeignet; um so interessanter ist es, dass trotz ihrer Anwendung sich Polyurie eingestellt hatte. Die Polyurie bei Icterus findet ihr Analogon in der gesteigerten Harnsecretion am Ende der Fieberkrankheiten, wo diese Erscheinung der Entfernung der während der Krankheit angehäuften abnormen Producte ihre Entstehung verdankt. Es ist möglich, dass derselbe Mechanismus auch bei Icterus diese Rolle spielt, dass die ausgeschiedenen kleinen Mengen von Gallenbestandtheilen diuretisch wirken.

Im 3. Falle von Icterus wurde Calomel ziemlich reichlich therapeutisch angewendet, wodurch ich den Einfluss dieses Mittels auf die Darmfäulniss zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine antiseptische Wirkung des Calomels im Darmkanal kommt in der letzten Zeit in die Rede. Nachdem Wassilieff[1]) desinficirende Eigenschaften dieses Mittels bewiesen hatte, bediente sich Baumann des Calomels als eines antiseptischen Abführmittels bei seinen Untersuchungen über die Aetherschwefelsäuren. In der That fand er, als er hungernden Hunden 3—4 Tage hindurch Calomel gab, den Harn gänzlich von Aetherschwefelsäuren frei, was das Ausbleiben der Darmfäulniss bewies.

Morax[2]), der nach dem Vorschlag von Baumann den antiseptischen Einfluss einiger Mittel im Darmkanal untersuchte und solche Eigenschaften bei Jodoform fand, bemerkte, dass Calomel nur in grossen Dosen, welche reichliche Entleerungen herbeiführen, die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren im Harn aufhebe. Die gewöhnlich gebrauch-

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. VI. S. 112.

2) Bestimmung der Darmfäulniss durch die Aetherschwefelsäuren im Harn. Zeitschrift f. physiol. Chemie. 1886. Bd. X. S. 318.

ten Dosen bringen keine Veränderungen zum Vorschein, so dass Morax eine antiseptische Einwirkung des Calomels auf den Darminhalt gänzlich verneint. Im Allgemeinen hängt nach ihm die Wirkung dieses Mittels von dessen laxativen, durchaus nicht von desinficirenden Eigenschaften ab. In ähnlicher Weise spricht sich Steiff[1]) aus, in dessen Beobachtungen über den Einfluss des Calomels auf die gesteigerte Darmfäulniss der Gehalt an Aetherschwefelsäuren nach Dosen von 0,3 Grm. keine Verminderung erlitt. Diese Ergebnisse stimmen überein und bestätigen die etwas früher veröffentlichten Beobachtungen von Fürbringer[2]), in denen keine Abnahme der Zahl der Fäulnissbacterien in typhösen Stuhlgängen nach Calomel stattfand.

In unserem III. Falle von Icterus wurde Calomel 2 mal angewandt: im Beginn der Krankheit 2 Tage hindurch in Dosen von 0,4 Grm. *pro die*, und später nach 4 Tagen 3 Tage hindurch 0,6 Grm. Die Darmfäulniss nahm aber weder während der Anwendung des Mittels, noch später ab, was aus den Tabellen leicht zu constatiren ist. Die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure hob sich sogar beim ersten Gebrauch von Calomel von 0,2044—0,2394 Grm. auf 0,2165—0,3586, später 0,3384, was aber nicht dem Calomel, sondern der mehr fäulnissfähigen Diät zuzuschreiben ist. Im I. Falle, wo Calomel 1 mal als Abführmittel in der Dose von 0,3 Grm. (2 mal) gegeben wurde, beobachteten wir auch keine wesentlichen Modificationen in der Ausscheidung der Fäulnissproducte. So übt Calomel bei Icterus ebenso wie bei anderen krankhaften Zuständen mit gesteigerter Darmfäulniss keinen desinficirenden Einfluss auf dieselbe aus.

Diese Thatsache widerspricht den Ergebnissen, die über die antiseptischen Eigenschaften des Calomels anfangs von N. Wassilieff, später von J. Zawadski[3]) im Laboratorium von Prof. L. Tumass gewonnen wurden. Die Untersuchungsresultate von Zawadski kann man jedoch zur Erklärung dieser Differenz heranziehen. Nach seinen experimentellen Untersuchungen geht Calomel unter dem Einfluss der Galle, als einer alkalischen Flüssigkeit, in Hg_2O über: letztere Verbindung, indem sie Bilirubin oxydirt, zerfällt in HgO, O und metallisches Quecksilber, das sogar an den Darmwänden gefunden wird.

1) Ueber die Beeinflussung der Darmfäulniss durch Arzneimittel. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1889. Bd. XVI. S. 311.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 11, 12, 13.

3) Ueber den Einfluss des Calomels auf die Fäulniss der Galle. Wratsch 1887. Nr. 16 u. 17. (Russisch.)

Das Hg_2O besitzt kräftige antiseptische Eigenschaften, wodurch die Fäulniss der Galle ausserhalb des Organismus gehemmt wird. Daher meint auch Verfasser, dass Calomel ebenso den Darminhalt desinficirt. Weitere Veränderungen der aus Calomel gebildeten Verbindungen sind von Zawadski nicht weiter verfolgt. Indess begegnet Hg_2O oder HgO im Darmkanal Albumen und dessen Derivaten, mit welchen diese Quecksilberverbindung leicht Albuminate bilden kann. Die Quecksilberalbuminate wirken schwach oder gar nicht antiseptisch, ähnlich wie andere metallische Albuminate; dasselbe gilt noch in höherem Grade vom metallischen Quecksilber. Obwohl bei Icterus im Darminhalt die Galle fehlt, braucht sich der Mechanismus und Chemismus der Calomelwirkung nicht wesentlich von dem Einfluss dieses Mittels unter normalen Bedingungen zu unterscheiden, da die alkalische Umgebung im Darmkanal fortbesteht, vermöge deren das Calomel den erwähnten Veränderungen unterliegt. Es bleiben daher bei Icterus antiseptische Verbindungen von Quecksilber im Darmkanal aus, ähnlich, wie das unter normalen Bedingungen beim Gebrauch von Calomel geschieht, und die Darmfäulniss kann keine Verminderung erfahren.

Die Resultate meiner Untersuchung fasse ich in Folgendem zusammen:

1. Der Grad der normalen Darmfäulniss hängt in hohem Maasse von der Diät ab, und die normale Ausscheidung der Fäulnissproducte im Harn unterliegt grossen Schwankungen, was bei den Untersuchungen über die pathologische Darmfäulniss streng berücksichtigt werden muss.

2. Die Einführung von Eiweiss begünstigt die Zersetzungsprocesse im Darm, wobei das vegetabile Eiweiss viel fäulnissfähiger zu sein scheint, als das animale.

3. Bei der Milchnahrung ist die Darmfäulniss besonders gering.

4. Bei Nierenentzündung findet eine Mehrausscheidung von Aetherschwefelsäuren statt, woran die Beeinträchtigung der Magensecretion betheiligt ist.

5. Die Salzsäure im Magen steht mit der Desinfection des Darminhalts in innigem Zusammenhang.

6. Bei Gelbsucht ist die Darmfäulniss abnorm gesteigert, was unzweifelhaft zum Theil vom Fehlen der Galle im Darmkanal verursacht ist.

7. Am Ende des Icterus wird eine gesteigerte Harnausscheidung beobachtet.

8. Calomel besitzt im Darmkanal bei Icterus, ebenso wie in anderen Fällen von abnorm gesteigerter Darmfäulniss, keine desinficirende Eigenschaften.

9. Bei hämorrhagischer Nierenentzündung ist die Quantität der Gesammtschwefelsäure grösser, als in der Norm, was man in einen Zusammenhang mit der Zerstörung der rothen Blutkörperchen bringen darf.

VIII.

Besprechungen.

1.

Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Von Dr. Adolf Dennig. Mit 3 farbigen Tafeln und 11 Curven. Leipzig, F. C. W. Vogel. Lex.-8. 1891. 8 M.

In dem uns vorliegenden Buch hat sich der Verfasser, wie er in dem kurzen Vorwort zu demselben sagt, die Aufgabe gestellt, den heutigen Standpunkt des inneren Klinikers in Bezug auf die septischen Erkrankungen darzustellen. Diese Aufgabe hat Verfasser in gelungener und äusserst anregender Weise durch seine Arbeit gelöst.

Er giebt zunächst einen kurzen, aber ziemlich erschöpfenden Rückblick auf die bisherige Geschichte der septischen Erkrankungen, dem sich eine kurze Betrachtung über den heutigen Stand der Frage bezüglich der Bacteriologie anschliesst.

Sodann bespricht Verfasser an der Hand ausführlicher Krankengeschichten von 31 sehr genau beobachteten Fällen die ganze Aetiologie und Symptomatologie der septischen Krankheitsformen, insbesondere der kryptogenetischen Septicopyämie, und zwar werden die einzelnen Krankheitserscheinungen nach ihrem Auftreten in den einzelnen Organen besprochen. Eine besonders ausführliche und eingehende Behandlung erfahren die Symptome seitens des Kreislaufs, der Knochen, der Gelenke und der Haut. Auffallend erscheint dem Referenten die grosse Zahl von Heilungsfällen, von denen Verfasser berichtet. Hier in München werden derartige günstige Resultate nur äusserst selten beobachtet, wie überhaupt constatirt werden muss, dass die kryptogenetische Septicopyämie bei uns entschieden weniger häufig aufzutreten scheint, wie im Beobachtungsbereich des Verfassers. Allerdings dürfte vielleicht der eine oder der andere Fall anderwärts auch eine andere Deutung erfahren können, z. B. Fall XI oder Fall XXV.

Nach Besprechung der Dauer, Ausgänge und Prognose folgt eine Zusammenstellung der zur Diagnose wichtigen Momente mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Hierbei müssen wir dem Verfasser Recht geben, wenn er den Satz aufstellt, dass eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen als acuter Gelenkrheumatismus diagnosticirt wird; eine scharfe klinische Trennung ist eben in vielen Fällen — wenigstens im Anfang — nicht möglich. Grossen Werth legt Verfasser bei der Stellung der Diagnose mit vollem Recht auf die Hauterscheinungen und die Knochenschmerzen.

Eine kurze Besprechung der ja leider in den meisten, schweren Fällen machtlosen Therapie schliesst die interessanten Ausführungen. Die beigegebenen Tafeln geben ein gutes Bild einiger der vorkommenden Formen von Localisation in der Haut. A. Beckh.

2.

Elektrotechnik für Aerzte. Von Dr. M. Th. Edelmann. München, Verlag von Fr. Bassermann. 1890.

Unter den vielen Erzeugnissen des Büchermarktes findet sich für Jeden hin und wieder ein Buch, das seine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. So wird wohl jeder Elektrotherapeut dem Inhalt des Buches mit Spannung entgegengesehen haben, als er das vorliegende Werkchen in seine Hände bekam.

Edelmann, dessen Präcisionsinstrumente auf der ganzen Welt verbreitet und geschätzt sind, war als Schriftsteller — wenigstens den Aerzten — noch wenig bekannt. Offenbar fühlte er das Bedürfniss, der grossen Serie von Instrumenten, die schon aus seinen Werkstätten hervorgegangen, einen mustergültigen Commentar beizugeben. Dass dieser Commentar — nicht zum Schaden der Aerzte — nach mancher Richtung ergänzt und erweitert wurde (das Buch enthält 167 Druckseiten und 104 Abbildungen im Text), liegt in der Natur der Sache.

Ein Vorwort, anknüpfend an den Pariser elektrotechnischen Congress im Jahr 1881, erläutert die dort angenommenen wissenschaftlichen Ausmaasse für die elektrischen Ströme und die hierzu erforderlichen Apparate.

In dem 1. Theil des Buches werden die physikalischen Gesetze entwickelt, die auf die Elektrotechnik Bezug haben, und durch zahlreiche Abbildungen und Erklärungen veranschaulicht. Es folgen Mittheilungen über das elektromagnetische Maasssystem, bezw. die internationalen elektrischen Maasseinheiten. Hieran schliessen sich Vorschriften über Herstellung und Gebrauch der Präcisionsinstrumente, besonders des Galvanometers, deren Dämpfung, Aichung, Aufstellung, Ablesung u. s. w.

Die einzelnen Instrumente (Taschengalvanometer, Galvanometer von Ziemssen-Edelmann, Müller-Edelmann, Galvanometer als Voltmeter geaicht) werden einer genauen Besprechung unterzogen. Den genannten Ausführungen reihen sich Angaben an über Widerstandsmessung, mit besonderer Berücksichtigung der Stintzing'schen Anordnung.

Höchst bemerkenswerth ist ferner die Erläuterung über die genaue Ortsbestimmung von Stahltheilen (Nähnadeln u. s. w.), die innerhalb des menschlichen Körpers, bezw. unter der Haut sich befinden, vermittelst des Lamont'schen Magnetoskops. Das Verfahren ist übrigens den Münchener Aerzten oder vielmehr deren Kranken, wie Referent aus eigener Erfahrung mittheilen kann, schon vielfach zu Gute gekommen.

Es setzt sich aus folgenden 3 Abschnitten zusammen:

1. der Magnetisirung des Fremdkörpers,
2. der orientirenden Voruntersuchung, um zu eruiren, ob überhaupt ein Eisenstückchen vorhanden ist,

3. der Ortsbestimmung mit der astatischen Nadel oder dem Lamontschen Magnetoskop, wobei Lage und Richtung des Fremdkörpers genau festgestellt und auf der Haut markirt werden kann.

Hieran schliesst sich Beschreibung und Anwendung des Arnheim'schen thermoelektrischen Apparats, dessen zweckdienliche Anwendung indessen noch Niemandem geglückt zu sein scheint; hierauf folgen Angaben über Temperaturbestimmung mit Thermoelementen zur Messung von Temperaturdifferenzen vermittelst Andrückens einfacher Thermoelemente an die Haut.

Endlich macht Edelmann Angaben über das absolute Ausmaass der Inductionsströme, das bekanntlich, obwohl längst von fachkundiger Seite erstrebt, noch Niemandem vor ihm zu finden geglückt ist. Dieses bisher ungelöste Problem eines wissenschaftlichen Ausmaasses für faradische Ströme ist von Edelmann, wie es scheint, glücklich gelöst in der Fertigstellung des sogenannten Faradimeters (v. Ziemssen-Edelmann). Die Elongationen der Oeffnungsinductionsstösse überwiegen, wie bekannt, bedeutend die der Schliessungsinductionsstösse, und ihnen schreibt man deshalb auch die grössere physiologische Wirkung zu.

Die Anwendung des Faradimeters besteht darin, dass das Maximum der elektromotorischen Kraft gemessen wird, die bei jedem Oeffnungsinductionsstoss entsteht. Das Faradimeter, das bereits von v. Ziemssen und Edelmann [1]) zusammen beschrieben und auch von Stintzing auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Bremen einer kurzen Besprechung unterzogen wurde, wird sodann in seiner Einrichtung geschildert und abgebildet. Es setzt sich aus 2 Theilen zusammen, nämlich a) dem Inductorium mit seinem selbstthätigen Unterbrecher (Hammer), b) aus 3 Elementen (eins für den Hammer, die zwei anderen für den Strom in der primären Rolle), Rheostat und Galvanometer, die sämmtlich auf einem Wandconsol, entfernt vom Inductorium, untergebracht sind.

Ueber die absolute Aichung, bezw. die Herstellung der Scala, welche die Grösse der elektromotorischen Kraft in Volt anzeigt, hat sich Edelmann genauere Mittheilungen vorbehalten. Die Scalenwerthe sind nur richtig für den Fall, dass in der primären Rolle ein Strom von 0,3 Ampère unterbrochen wird, es muss also stets für eine derartige Stromstärke Vorsorge getroffen werden.

Edelmann's gelegentlich gegebene Anregung, die physiologische Wirkung von sehr kurz geschlossenen constanten Strömen, Condensatorentladungen und Inductionsstössen vergleichsweise zu prüfen, wird sicherlich seitens der Physiologen gebührende Berücksichtigung finden.

Den Schluss der Abhandlung bildet eine Erörterung von Dr. Mund's Messapparat für Franklinisation.

Wenn auch vielleicht mehrere Kapitel des Buches über die Bedürfnisse eines praktischen Arztes weit hinausgehen, so hat es doch der Verfasser meisterhaft verstanden, bei Vermeidung eingehender mathematischer Begründung eine anschauliche Entwicklung der physikalischen Gesetze, namentlich der absoluten Maasse, zu geben. So ist das vorliegende Werk für jene

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII. 1890.

Aerzte, die sich speciell mit Nervenheilkunde befassen, ein Geschenk geworden, für das sie dem Verfasser zu grossem Danke verpflichtet sein müssen.

Was das Werkchen sonst noch von originellen Anregungen und Mittheilungen enthält, das soll hier nicht verrathen werden, sondern dem geneigten Leser vorbehalten bleiben.

Wer es gelesen und verstanden hat, wird es gewiss als Kleinod in seiner Bibliothek bewahren. H. Rieder.

IX.

Zur Statistik und Aetiologie des Scorbuts.

Die Scorbutepidemie von 1889 nach Beobachtungen im St. Petersburger Nicolai-Militärhospital.

Von

Dr. Leo Berthenson,

Consultant für innere Krankheiten am Nicolai-Militärhospital und an der Heilanstalt I. K. H. der Frau Grossfürstin Marie von Russland, Herzogin von Edinburg.

(Mit 6 Curven.)

Im Frühjahr und Sommer 1889 war der Zudrang von Scorbutkranken zum Nicolai-Militärhospital im Vergleich zu den früheren Jahren ein so bedeutender, dass es nahe lag, die Existenz einer Scorbutepidemie in Petersburg zu vermuthen. Diese Vermuthung fand in weiteren Beobachtungen ihre volle Bestätigung. Besagte Epidemie bildet den Gegenstand vorliegender Arbeit, welche wir hiermit der Aufmerksamkeit der Fachgenossen empfehlen.

Im Laufe 1889 befanden sich im Nicolai-Hospital 225 Scorbutkranke; die grösste Mehrzahl derselben (208) trat ins Hospital in den Frühjahrs- und Sommermonaten, während in den übrigen Monaten des Jahres nur vereinzelte Fälle von Scorbut zur Aufnahme gelangten.

Unter den 225 Patienten war bei 76 der Scorbut im Hospital selbst ausgebrochen, theils als Complication anderer Erkrankungen, theils in der Reconvalescenzperiode, die weiteren 149 Patienten traten ins Hospital mit Scorbut, den sie ausserhalb des Hospitals acquirirt hatten.

Während der Akme der Epidemie sah man sich genöthigt, eine besondere scorbutische Abtheilung einzurichten, in der 156 Kranke verpflegt worden sind.

Von den 225 im Nicolai-Hospital im Jahre 1889 behandelten Scorbutikern wurden 163 als vollkommen genesen ausgeschrieben, 52 aber wegen Blutarmuth auf ein Jahr in die Heimath zur definitiven Besserung entlassen.

Todesfälle gab es 19, darunter jedoch 6 Todesfälle an Scorbut, der sich nach Typhus und gleichzeitig mit demselben entwickelt hatte, 9 bei Tuberculösen und 1 bei fibrinöser Pneumonie; somit starben an reinem, nicht complicirtem Scorbut nur 3 Patienten (s. u.).

Nach Monaten vertheilen sich die Patienten folgendermaassen: Im Januar wurden aufgenommen 6 Scorbutkranke; im Februar 16; im März 32; im April 44; im Mai 50; im Juni 47; im Juli 18; im August 5; im September 1; im October 2, und im November 4.

Der Ausbruch von Scorbut im Verlaufe anderer Krankheiten, oder gleich nach denselben, wurde vorzugsweise vom März bis Juni beobachtet, d. h. zu einer Zeit der Epidemie, wo sich im Hospital bereits viele Kranke befanden. Von März an begann bei einzelnen Hospitalkranken, welche an schwereren Krankheitsformen, wie Typhus, Tuberculose, Pleuritis, Darmkatarrhe, litten, sich Scorbut zu entwickeln. Gleichzeitig wurden Scorbutsymptome auch an Patienten beobachtet, welche mit den oben erwähnten Krankheiten in das Hospital aufgenommen wurden.

Tabelle über die Krankenbewegung der Scorbutiker nach Monaten.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
Selbständiger Scorbut[1]	3	8	15	17	22	25	10	1	—	—	—	—	101
Scorbut, der sich im Hospital selbst im Laufe anderweitiger Krankheiten entwickelt hatte, und zwar während:													
Typhus	—	—	2	1	7	3	3	1	—	—	—	—	17
Acuter Darmkatarrh	—	1	2	3	—	4	—	—	—	1	—	—	11
Chronischer Darmkatarrh	—	1	3	2	2	1	—	—	1	1	—	—	11
Tuberculose	1	1	1	3	1	2	—		—	—	—	—	9
Acute Bronchitis	—	—	1	2	—	—	—	1	—	—	—	—	4
Chronische Bronchitis	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Conjunctivitis	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	4
Fibrinöse Pneumonie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Typhlitis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Dysenterie	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Lungenemphysem	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Pleuritis	—	—	—	1	3	4	1	—	—	—	—	—	9
Hornhautentzündung	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Kniecontusion	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Schenkelgeschwulst	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Urethritis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Ulc. molle mit Entzündung der Leistendrüsen	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	1	5	11	14	17	17	5	3	1	2	—	—	76

1) Wir verstehen darunter diejenigen Fälle, in denen die Patienten bei der Aufnahme in das Hospital keine wesentlichen Complicationen darboten, oder wenn letztere existirten, sie durch Scorbut selbst bedingt waren.

Scorbut, der sich gleichzeitig mit anderweitigen Krankheiten vor dem Eintritte in das Hospital entwickelt hatte, und zwar mit:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
Abdominaltyphus	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	3
Tuberculose	2	1	1	3	—	1	—	—	—	—	—	—	8
Acuter Darmkatarrh	—	—	—	2	1	1	—	—	—	—	1	—	5
Chronischer Darmkatarrh	—	1	4	2	—	1	1					—	9
Acute Bronchitis	—			-	2	1	—					—	3
Chronische Bronchitis	—			1	3	—	1					—	5
Malaria	—			1	1	—	1					—	3
Grippe	—	—	-	—	—	—	-	—	—	—	3	—	3
Hornhautentzündung	—	1	1		1							—	3
Fibrinöse Pneumonie	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Katarrhalische Pneumonie	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2
Mittelohrentzündung	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Neuralgie d. pl. brachialis	—	—	—	—	1		—	—	—	—	—	—	1
Lymphadenitis	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	2	3	6	14	9	6	3	1	—	—	4	—	48

Ausser der Complication von Scorbut mit den in obiger Tabelle aufgeführten Kranken gab es unter unseren Patienten auch solche, bei denen sich nach selbständigem Scorbut anderweitige Erkrankungen entwickelten, und zwar: Typhus in der 4. Woche in einem Falle von Scorbut mittleren Grades; Mittelohrentzündung in der 8. Woche in einem anderen Falle von Scorbut gleicher Intensität; Erysipelas am 16. Tage in einem Falle leichter Form von Scorbut; Rachenentzündung am 57. Tage in einem ähnlichen Falle; Miliartuberculose am 41. Tage nach Beginn einer schweren Form von Scorbut.

Beim Durchmustern obiger Tabelle sehen wir, dass Scorbut am häufigsten auftrat beim Typhus oder nach demselben[1]), bei Tuberculose, bei Darmkatarrhen und Pleuritiden. Hierin finden die früheren Beobachtungen, dass der Scorbut sich mit Vorliebe gerade mit den oben erwähnten Leiden combinirt, ihre Bestätigung.

Mehrere Kranke, die ohne alle Zeichen des Scorbuts und mit den verschiedensten Leiden in das Hospital traten, wie aus der Tabelle ersichtlich, erkrankten an Scorbut nach längerem Aufenthalte im Hospital. Wir haben uns davon überzeugt, dass die Combination mit Scorbut in den genannten Fällen durchaus nicht von Ernährungsverhältnissen, sondern von ganz anderen Momenten abhängig war.

1) In vorliegender Arbeit verstehen wir unter dem Worte „Typhus" immer die abdominale Form desselben.

Der Scorbut befiel Hospitalkranke gerade in denjenigen Monaten, in welchen überhaupt viel Scorbutkranke im Hospital zur Aufnahme gelangten, wobei wir uns häufig von der Prädisposition einiger Patienten zum Scorbut überzeugen konnten: derselbe befiel gar nicht selten Individuen mit guter Ernährung und schonte gegentheilig Subjecte, welche im höchsten Grade heruntergekommen waren. Viele Kranke, welche in das Hospital traten in denjenigen Monaten, wo Scorbut noch nicht epidemisch herrschte und nur vereinzelte Fälle der Krankheit vorkamen, blieben lange von Scorbut verschont und wurden davon erst auf der Höhe der Epidemie nach längerem Aufenthalte im Hospital befallen. So brach z. B. 1) bei einem Gemeinen vom Chevalier-Garderegiment, der Ende Januar mit chronischem Darmkatarrh, ohne irgend welche Zeichen von Scorbut, in das Hospital trat, derselbe erst am 38. Tage des Aufenthaltes im Hospital (im März) aus; 2) bei einem Gemeinen vom Grenadierregiment, der im Hospital an chronischem Darmkatarrh behandelt wurde, trat der Scorbut erst 2 Monate nach der Aufnahme des Patienten (im März) auf; 3) bei einem Gemeinen vom Nowotscherkasski'schen Regiment, der gleichfalls mit chronischem Darmkatarrh ins Hospital eintrat, brach der Scorbut 2 Monate nach der Aufnahme (im März) aus; 4) bei einem Gemeinen von der Gensdarmeriedivision, der Ende Januar mit acutem Darmkatarrh ins Hospital eintrat, brach der Scorbut erst 23 Tage nach der Aufnahme des Patienten (im Februar) aus. Das Nämliche sehen wir auch bei anderweitigen Kranken, z. B. bei Tuberculösen: 1) Ein Gemeiner vom Moskau'schen Regiment trat im October ins Hospital mit Erscheinungen disseminirter Lungentuberculose; im Februar, im Anfang der Scorbutepidemie, erkrankte auch er an Scorbut, der, nachdem die Epidemie im März ihre Höhe erreicht, den Exitus des Kranken beschleunigte; 2) ein Gemeiner vom Pawlowski'schen Garderegiment, der Anfang Februar in das Hospital trat, erkrankte fast 2 Monate nach der Aufnahme an Scorbut und starb bald darauf; 3) bei einem Gemeinen vom Preobraschenski'schen Garderegiment, der mit Symptomen chronischer Entzündung des Larynx und der Athmungswege ins Hospital aufgenommen wurde, brach Ende Februar der Scorbut aus; 5 Wochen später (im März) begann die bis dahin latente Lungentuberculose sich rapid zu entwickeln; 4) ein Gemeiner des Leibgarde-Ataman'schen Kosakenregiments, der am 3. April mit Tuberculose ins Hospital trat, erkrankte einen Monat später, im Mai, an Scorbut.

Scorbut auf typhösem Boden wurde von uns in 21 Fällen

beobachtet. Davon wurden nur in 3 Fällen, schon bei der Aufnahme, Zeichen des Scorbuts gleichzeitig mit denen des Typhus constatirt; in 17 Fällen trat der Scorbut erst längere Zeit nach dem Ausbruch des Typhus auf. So brach z. B. bei einem Gemeinen vom Nowotscherkasski'schen Regiment, welcher am 19. März in Behandlung kam, nach einem Typhus, der mit katarrhalischer Pneumonie complicirt war, 2 Monate später (im Mai) ein maligner Scorbut aus (pemphigus scorbuticus, Abscesse), der auch den Exitus herbeiführte; 2) ein Gemeiner vom Preobraschenski'schen Garderegiment trat am 21. Mai ins Hospital mit den Symptomen eines Abdominaltyphus; am 38. Krankheitstage wurden die ersten Zeichen des Scorbuts wahrgenommen; am 43. Tage des Hospitalaufenthalts ging dieser Kranke unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Pleuritis und eines allgemeinen Marasmus zu Grunde; 3) ein Diener des Nicolai-Hospitals trat am 16. Mai ins Hospital ein mit Erscheinungen eines Abdominaltyphus; im Reconvalescenzstadium, 4 Wochen nach der Aufnahme, erkrankte er an Scorbut; unter progressiver Entwicklung dieser Krankheit starb der Kranke an intercurrenter Entzündung der Hirnhäute; 4) ein Gemeiner vom Preobraschenski'schen Garderegiment trat Anfang März ins Hospital ein mit Erscheinungen eines Abdominaltyphus, und erst Ende April, in der Reconvalescenzperiode, erkrankte er an Scorbut.

Hinsichtlich des Typhus müssen wir noch darauf hinweisen, dass das heftigere Auftreten des Scorbuts nicht von der Intensität der typhösen Infection, d. h. nicht von der durch letztere bedingten Prostration abhängig war, sondern im Gegentheil, ein an und für sich ganz gutartiger Verlauf des Typhus nahm unter dem Einfluss des complicirenden Scorbuts einen bedeutend schwereren Charakter an. Nebenbei wollen wir noch gleich bemerken, dass der Scorbut bei Typhösen meistentheils in dem Reconvalescenzstadium auftrat; so wurde in 14 Fällen die Complication mit Scorbut nach 4- bis 15tägiger Apyrexie und nur in 3 Fällen in der 4. Woche des Typhus (in dem Intermissionsstadium desselben) beobachtet.

Das Verhältniss der Intensität des Typhus zur Intensität und Dauer des Scorbuts lässt sich aus folgender Zusammenstellung der auffälligsten Combinationsfälle beider Krankheiten ersehen:

1. Schwerer Typhus mit Otitis media, im Mai; am 5. Tage der Apyrexie, im Juni, leichter Scorbut, welcher 1 Monat dauerte.

2. Schwerer Typhus mit Conjunctivitis, im März; leichter Scorbut von 2monatlicher Dauer.

3. Schwerer Typhus mit Pneumonie, im Mai; am 9. Tage der Apyrexie, im Juni, leichter Scorbut, welcher 17 Tage währte.

4. Schwerer Typhus mit Parotitis, im Mai; am 11. Tage der Apyrexie, im Juni, schwerer Scorbut, welcher 3 Wochen anhielt und den Tod durch Pleuritis haemorrhagica herbeiführte.

5. Typhus mittlerer Intensität mit Lungenentzündung, im März; am 15. Tage der Apyrexie, im April, leichter Scorbut von 7 wöchentlicher Dauer.

6. Typhus mittlerer Intensität mit Pneumonie, im März; am 8. Tage der Apyrexie, im Mai, Scorbut mittleren Grades, welcher 5 Wochen währte und zum Exitus letalis führte.

7. Typhus mittlerer Intensität, im Mai; am 8. Tage der Apyrexie, im Juni, schwerer Scorbut, der am 50. Tage den Tod durch Meningitis herbeiführte.

8. Typhus mittlerer Intensität mit Pleuritis, im April; im Intermissionsstadium des typhösen Fiebers, im Mai, leichter Scorbut von 1 monatlicher Dauer.

9. Typhus mittlerer Intensität, im Mai; in der intermittirenden Periode desselben, im Juli, schwerer Scorbut, an dem der Patient am 5. Tage starb.

10. Typhus mittlerer Intensität, im April; in der Intermissionsperiode, im Mai, leichter Scorbut, welcher 1½ Monate dauerte.

11. Leichter Typhus, im Juni; am 3. Tage der Apyrexie, noch im Juni, leichter Scorbut von 12tägiger Dauer.

12. Leichter Typhus, im Mai; am 4. Tage der Apyrexie, im Juli, leichter Scorbut, welcher 1 Monat andauerte.

13. Leichter Typhus, im März; am 6. Tage der Apyrexie, im März, schwerer Scorbut, welcher 3 Monate währte.

14. Leichter Typhus, im Juni; am 9. Tage der Apyrexie, im Juli, mittelstarker Scorbut von 2monatlicher Dauer.

15. Leichter Typhus, im April; am 4. Tage leichter Scorbut; am 29. Tage Pleuritis haemorrhagica, der der Patient nach 3 Tagen erlag.

16. Leichter Typhus und Pleuritis, im April (fieberloser Verlauf); im Juni leichter Scorbut von 10tägiger Dauer.

17. Leichter Typhus, im März; 10 Tage nach der Aufnahme, im März, Scorbut mittlerer Intensität von 3monatlicher Dauer.

Das Auftreten von Symptomen des Scorbuts gleichzeitig mit denen des Typhus bei einem und demselben Patienten wurde in 3 Fällen beobachtet, von denen 2 tödtlich endeten. Die Fälle waren folgende:

1. Ein Gemeiner vom Preobraschenski'schen Garderegiment, 21 Jahre alt (im Dienst seit 1888), der sich im Hospital wegen Scorbuts in Behandlung befand, erkrankte an einer leichten Typhusform; gleichwohl endete dieser Fall infolge von Darmblutungen und rapider Störung der Ernährung tödtlich, am 21. Tage des Hospitalaufenthalts (im Mai).

2. Bei einem anderen Verstorbenen war der Verlauf des Typhus, der sich scheinbar gleichzeitig mit dem Scorbut entwickelt hatte, ein sehr stürmischer: die Temperatur war äusserst hoch (40,9°—40,8° Abends), und der Exitus trat am 5. Tage nach der Aufnahme ins Hospital, am Ende der 5. Woche, im Juli, unter den Erscheinungen doppelseitiger Pneumonie ein.

3. Der dritte Fall gleichzeitiger Entwicklung von Typhus und Scorbut (im Juni) muss als äusserst leicht in Bezug auf den Verlauf des Typhus angesehen werden, da die Darmerscheinungen nur kurze Zeit anhielten, Hirnsymptome aber gänzlich fehlten; der Patient war munter, und die Fiebererscheinungen hingen mehr von der intercurrirenden katarrhalischen Pneumonie ab; einen Monat nach dem Eintritt in das Hospital wurde der Patient als geheilt entlassen (Gemeiner vom kaspischen Regiment, 26 Jahre alt, im Dienst seit 1886).

Unter den zahlreichen Patienten, welche mit Erscheinungen des Scorbuts in das Hospital eintraten, entwickelte sich in der Folge der Typhus nur bei einem einzigen. Dieser Fall verdient Beachtung in der Hinsicht, dass die schwach ausgesprochenen scorbutischen Erscheinungen (im Mai) mit der Entwicklung des Typhus nicht nur nicht an Intensität zunahmen, sondern sogar gänzlich schwanden. Das scorbutische Exanthem an den unteren Extremitäten, die Lockerung und Schwellung des Zahnfleisches, die Exsudate in den Kniegelenken schwanden gänzlich gegen Ende des Typhus, welcher bei einer Temperatur zwischen 38,4° und 40° C. 32 Tage dauerte. Der Patient hatte sich 2 Monate lang im Hospital befunden und wurde in die Heimath entlassen.

Die nächsten Todesursachen in Fällen von mit Scorbut complicirtem Typhus waren: hämorrhagische Pleuritis (2 Fälle), hämorrhagische Abscesse (1 Fall) und eiterige Entzündung der Hirnhäute (1 Fall).

In der Literatur finden sich vielfache Angaben, dass Scorbut sich durchaus nicht häufig mit Typhus vergesellschafte. So beobachtete Liebermeister unter 1900 Fällen von Typhus nur in 3 Scorbut, Weil unter 105 nur in 1; Koch giebt an, dass die Combination

von Typhus und Scorbut in Wien, Paris und Petersburg relativ häufig beobachtet werde, wenngleich sie auch nicht die Frequenz erreiche, die sie während des Krimkrieges darbot, wo nach dem Berichte von Cazalas von 589 Patienten 444 an Scorbut litten.

Die relative Frequenz der Combinationen von Typhus und Scorbut in Petersburg findet natürlich ihre Erklärung in dem Umstande, dass Scorbut in Petersburg überhaupt nie gänzlich verschwindet. [1])

Im Laufe der letzten Jahre, bis 1889, gehörten die Complicationen des Typhus mit Scorbut im Nicolai-Hospital zu den Seltenheiten; 1889 jedoch waren sie nicht selten, hatten (wie wir oben bei der Beschreibung der Complicationen des Typhus mit Scorbut gesehen haben) einen höchst nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf des Typhus und sind ohne Zweifel die Ursache der grossen Sterblichkeit gewesen. Aus ebenderselben Beschreibung der Complicationen ist ersichtlich, dass das gleichzeitige Auftreten von Scorbut nicht durch das Darniederliegen der Ernährung der Kranken, welche den Typhus überstanden, sondern durch irgend welche besondere Verhältnisse zu erklären sei, da bei vielen Patienten, die an schwerem Typhus gelitten, gar kein Scorbut auftrat, und von denen, die an letzterem litten, bei weitem nicht alle den höchsten Grad der Beeinträchtigung der Ernährung darboten und durchaus nicht alle einen schweren Typhus durchgemacht hatten. Endlich kam ein Fall zur Beobachtung (s. o.), in dem beim Hinzutreten des Typhus viele Scorbutsymptome geschwunden waren.

Bezüglich der mit Scorbut complicirten Tuberculose lässt sich sagen, dass das Auftreten von Scorbut bei vielen an Tuberculose leidenden Patienten nicht durch die durch diese Krankheit bewirkte Beeinträchtigung der Ernährung, sondern, gleichwie beim Typhus, durch Bedingungen sui generis zu erklären ist. Tuberculöse nähren sich unter Hospitalverhältnissen bekanntlich immer auf eine und dieselbe Weise. Dessen ungeachtet kamen bis 1889 Fälle von mit Scorbut complicirter Tuberculose fast gar nicht zur Beobachtung, selbst nicht an Kranken in stadio ultimo phthiseos. Mit dem Auftreten der Scorbutepidemie von 1889 im Nicolai-Hospital jedoch wurden 17 Fälle von Complication der Tuberculose mit Scorbut beobachtet; in 8 von diesen 17 Fällen traten die Kranken ins Hospital auf der Höhe der Epidemie ein und boten gleichzeitig die Symptome der Tuberculose und des Scor-

1) W. Koch, Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie, herausg. von Billroth und Lücke. Lief. 12. 1889. S. 90.

buts dar, während die übrigen 9 Patienten im Hospital selbst an Scorbut erkrankten. Bei einem der erwähnten Patienten (vom Leib-Garde-Grenadierregiment, 23 Jahre alt, im Dienst seit 1889) war beim Eintritt desselben ins Hospital (Mai) kein Lungenprocess zu constatiren; letzterer manifestirte sich erst 1½ Monate später.

Bezüglich des Verlaufs der Tuberculose bei der Complication derselben mit Scorbut lassen sich nach dem uns zu Gebote stehenden Beobachtungsmaterial folgende Schlüsse ziehen:

1) Der Verlauf des Lungenprocesses wurde im Allgemeinen beschleunigt; 2) die Temperatur wurde in den Fällen, wo schon Fieberbewegungen vorhanden waren, gesteigert, besonders in der ersten Zeit der Complication mit Scorbut; in den Fällen aber, wo früher kein Fieber da war, wurde ebenfalls Temperatursteigerung beobachtet, die durch den complicirenden scorbutischen Process bedingt war; 3) häufiger als sonst wurde der Typus inversus des Fiebers beobachtet; 4) viel häufiger als gewöhnlich kamen Ausschwitzungen in die Pleura (5 Fälle) und in das Bauchfell (2 Fälle) vor; 5) der Auswurf nahm einen fauligen Charakter an (3 Fälle), wobei in 1 Falle Lungennekrose beobachtet wurde; 6) Hämoptyse kam nicht häufig vor (2 Fälle).

Aehnlich wie wir es beim Typhus sahen, bedingte auch die Complication der Tuberculose mit Scorbut eine grössere Sterblichkeit, wobei die nächsten Todesursachen in 1 Falle hämorrhagische doppelseitige Pleuritis, in 1 Falle hämorrhagische Pleuritis und Peritonitis und in 3 Fällen Veränderungen im Herzmuskel, infolge der durch Scorbut bewirkten Fiebersteigerung, waren.

Wenn wir Alles, was wir von den mit Scorbut complicirten Fällen von Tuberculose während der Epidemie von 1889 anführten, resumiren, so dürfen wir entschieden behaupten, dass 1889 tuberculöse Patienten mehr denn je an Scorbut erkrankten, welcher Umstand seinerseits wiederum die Sterblichkeit unter diesen Kranken bedeutend erhöhte.

Complication des Scorbuts mit Pleuritis. 9 Fälle von Pleuritis, zu der sich später Scorbut hinzugesellte, bieten nichts Bemerkenswerthes dar; nur hinsichtlich der Temperatur wollen wir erwähnen, dass die Complication mit Scorbut nicht sowohl zu einer Erhöhung der Temperatur, als vielmehr zum Sinken derselben führte. Hierbei ist jedoch wohl zu berücksichtigen, dass der Scorbut in allen diesen Fällen in leichter Form auftrat, was wahrscheinlich die Ursache davon war, dass das Grundleiden sich nicht wesentlich verschlimmerte.

Complication des Scorbuts mit Magen- und Darmkatarrh. Derartige Fälle hatten wir im Ganzen 4 beobachtet. Bezüglich derselben lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob der Katarrh eine Theilerscheinung des Scorbuts, oder aber selbständig entstanden war und der Scorbut sich zu ihm in der Folge hinzugesellt hatte.

Eine besondere Gruppe bilden diejenigen Fälle von acutem Magen- und Darmkatarrh, in denen bei der Aufnahme ins Hospital kein Scorbut existirte und derselbe sich erst in der Folge entwickelte. Solcher Fälle gab es 11. Unter ihnen wurden die ersten Scorbutsymptome constatirt: nach 1 Woche nach der Aufnahme in das Hospital in 4 Fällen; nach 2½ Wochen in 2 Fällen; nach 3½ Wochen in 2 Fällen; nach 1 Monat in 2 Fällen, und nach 1½ Monaten in 1 Falle. In allen diesen Fällen rief das Hinzutreten des Scorbuts eine 5—7tägige Temperaturerhöhung hervor, wobei in 1 Falle ein Typus inversus des Fiebers beobachtet wurde. In 1 Falle von acutem Magen-Darmkatarrh (der Patient litt ausserdem an acuter Conjunctivitis), in welchem die Temperatur schon vor dem Scorbut ziemlich hoch war (38—39°), wurde dieselbe durch das Hinzutreten des letzteren bis auf 40° gesteigert; nach 5 Tagen fiel sie jedoch bis zur Norm. (Pat. von der Artilleriebrigade, 24 Jahre alt, aufgenommen ins Hospital am 8. April.)

Die Zahl der acuten Darmkatarrhe, die mit Scorbut gleichzeitig zur Beobachtung kamen, würde bedeutend die von uns aufgeführte Ziffer übersteigen, wenn wir alle die Fälle hinzurechnen wollten, in denen Diarrhoe bestand; solcher Fälle kamen 87 vor.

Chronischer Darmkatarrh, complicirt mit Scorbut, wurde in 20 Fällen beobachtet. In 11 von diesen Fällen brach der Scorbut im Hospital selbst aus bei Patienten, welche früher mit Darmkatarrh zur Aufnahme gekommen waren; in den übrigen 9 existirten bei den Patienten schon beim Eintritt in das Hospital sowohl Erscheinungen des Scorbuts, als auch gleichzeitig die des Darmkatarrhs.

Zu erwähnen ist, dass eine derartige Combination von Scorbut und Darmkatarrh sich überhaupt sehr ungünstig für die Patienten gestaltete. Solche Fälle besserten sich nur langsam unter der Behandlung, und die Patienten verweilten sehr lange im Hospital (8 Mann hielten sich im Hospital 2½—3½ Monate, die übrigen zwischen 6 Wochen und 2 Monate auf).

Ungeachtet des relativ schweren Verlaufs der Fälle von Combination des Scorbuts mit Darmkatarrh sind wir, auf Grundlage der

von uns in der betreffenden Epidemie gemachten Erfahrungen, gleichwohl nicht der Meinung, dass die Darmaffection an sich ein zur Erkrankung an Scorbut prädisponirendes Moment abgäbe. Wenn es wirklich der Fall wäre, so würden Fälle von Combination des Scorbuts mit Darmkatarrh viel häufiger zur Beobachtung kommen, besonders in den Sommermonaten, wo die Zahl der Erkrankungen an Darmkatarrhen bedeutend steigt. Fälle von Combination von Scorbut mit chronischem Darmkatarrh kamen bei uns in der Zahl von 20, und mit acutem Darmkatarrh 15 zur Beobachtung.

Symptomatologie des Scorbuts von 1889.

Nach dem Auftreten der Krankheitserscheinungen vertheilen sich unsere Patienten folgendermaassen: Bei 38 kamen Körperhöhlenblutungen vor, und zwar: in die Pleurahöhle allein (18 Fälle); in die Pleurahöhle, Pericardium und Peritoneum (1 Fall); in die Pleura- und Peritonealhöhle (2 Fälle); ins Pericardium (2 Fälle); ins Kniegelenk (10 Fälle); ins Fussgelenk (2 Fälle); in das Carpal- und Carporadialgelenk (2 Fälle); in die Rippenknorpelgelenke (1 Fall).

Ausserdem kamen Blutergüsse vor: in der Netzhaut (2 Fälle); in den Knochen (2 Fälle); im serösen Ueberzug der Leber (1 Fall); hämorrhagische Abscesse (1 Fall); Keratitis scorbutischen Ursprungs (2 Fälle).

Bei 48 Patienten wurden bei scorbutischer Anämie Haut- und intermusculäre Blutextravasate mit Infiltrationen in den Muskeln, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, beobachtet; an den oberen Extremitäten in 5 Fällen.

Bei 70 Patienten wurde Scorbutkachexie beobachtet: Blutarmuth, Trockenheit und Schlaffheit der Haut, bei blassgrauer Färbung derselben, Schlaffheit der Musculatur, Kräfteverfall, punktförmige subcutane Extravasate, vorzugsweise auf den unteren Extremitäten, und geringfügige Veränderungen des Zahnfleisches; bei 17 Patienten wurde nur die Scorbutkachexie ohne locale Scorbutsymptome constatirt; bei 17 Patienten wurden, bei Abwesenheit der Scorbutkachexie, nur Veränderungen am Zahnfleische beobachtet; bei 21 Patienten waren, bei kaum bemerkbarer scorbutischer Blutarmuth, nur Veränderungen der Haut zu constatiren.

Der allgemeine Ernährungszustand, wenn man von der scorbutischen Blutarmuth und der charakteristischen erdfahlen Haut-

färbung absieht, war bei sehr vielen Kranken ein durchaus befriedigender, bei einigen sogar ein sehr guter.[1])

Die Erscheinungen Seitens der Verdauungsorgane waren folgende: Der Appetit, in leichten und mittleren Formen des Scorbuts, blieb meist unverändert, und nur in 22 Fällen (darunter 10 Fälle, wo der Scorbut sich nach Typhus entwickelt hatte) fehlte er. Uebelkeit und Schmerzen in der Herzgrube wurden selten beobachtet (8 Fälle). Die Zunge war belegt in 13 Fällen. Sodbrennen war nur in 2 Fällen notirt. Erbrechen wurde nur in 12 Fällen beobachtet, in 2 darunter hing es sichtlich von Hirnanämie ab. Meteorismus kam in 8 Fällen zur Beobachtung; Leibschmerz in 15 Fällen. Der Stuhl war in der Mehrzahl der Fälle normal, hier und da wurde Verstopfung beobachtet (6 Fälle); in 87 Fällen existirte Diarrhoe (darunter 17, in denen Scorbut sich nach Typhus entwickelt hatte). Icterus, als Begleiterscheinung des Scorbuts, kam nur in 2 Fällen vor.

Leber war nur in 7 Fällen vergrössert (davon 4, in denen die Patienten den Typhus durchgemacht hatten). Milzvergrösserung wurde in 42 Fällen beobachtet, von denen 11 Scorbut nach Typhus betreffen. In einem Falle von mit Typhus complicirtem Scorbut wurde bei der Section ein Milzinfarkt gefunden.

Von Seiten der Respirationsorgane waren folgende Erscheinungen beobachtet worden: Nervöse Brustschmerzen kamen in 21 Fällen zur Beobachtung (davon 7 Fälle von Scorbut nach Typhus); pleuritische Schmerzen in 27 Fällen; Heiserkeit, ohne besondere Veränderungen im Kehlkopfe, wurde in 3 Fällen beobachtet. Husten kam in 68 Fällen vor (in 43 Fällen existirte eine leichte Bronchitis und in 3 Stauungserscheinungen in den Lungen). Subjective Athemnoth ist in 14 Fällen notirt.

Unter den Erscheinungen nervösen Ursprungs wurden Schmerzen in den unteren Extremitäten, vorzugsweise in den Waden, am häufigsten beobachtet (143 Fälle), wobei in 11 Fällen gar keine Infiltrate existirten. Kopfschmerz kam in 27 Fällen vor (darunter 15 Fälle Scorbut nach Typhus). Ohrensausen wurde in 7 Fällen, Schwindel in 5 Fällen beobachtet. Delirium kam in 4 Fällen vor (sämmtlich Fälle von Scorbut nach Typhus). Status

1) Dr. Werjuschski weist darauf hin, dass „ausgesprochene Scorbutsymptome bei relativ geringem Ernährungsverfall ohne auffallende allgemeine Abmagerung und bei Anwesenheit von mehr als 4 Mill. rother Blutkörperchen in 1 Cm. Blut (83 Proc. der Norm) existiren können" (Dr. Werjuschski, Untersuchungen des Blutes von Scorbutikern auf Mikroorganismen. Wratsch. 1890. p. 304.)

typhosus ist in 1 Falle notirt. Exquisite Verminderung der cutanen Schmerzempfindlichkeit 1 Fall. Katalepsie gleichfalls 1 Fall. Herzklopfen 4 Fälle. Von Schlaflosigkeit war Scorbut begleitet in 5 Fällen. Ohnmachten kamen 6 mal vor.

Seitens des Gefässsystems wurden beobachtet: Epistaxis (2 Fälle), Darmblutungen (2 Fälle). Ausserdem in 4 Fällen Ascites.

Entzündung der Lymphdrüsen kam in 3 Fällen vor.

Haut und Schleimhäute. Hautödem wurde beobachtet in 4 Fällen. Oberflächliche Blutergüsse in 21 Fällen, Eczema in 2, Furunculosis in 2, Herpes in 1, Herpes zoster in 2, Erysipelas in 2, Abscesse in 1, oberflächlicher Hautbrand in 1, Pemphigus in 1, scorbutische Geschwüre in 3 Fällen.

Die Schleimhaut des Zahnfleisches war aufgelockert in 85 Fällen; darunter litten in 17 Fällen die Patienten ausserdem noch an Hämophilie.

Urogenitalorgane. Der Urin ist leider bei weitem nicht in allen Fällen untersucht worden. Bisweilen ist Eiweiss, in einigen Fällen ein vermehrter Gehalt an Indican constatirt worden.

Fiebererscheinungen. Der nicht complicirte Scorbut war in sämmtlichen Fällen grösserer Intensität von Fieber begleitet, das einen intermittirenden Typus darbot, mit Maximaltemperaturen zwischen 39,6°—40,2°; hierher gehören 9 Fälle von Haut- und intermusculären Blutextravasaten mit Infiltrationen an den unteren Extremitäten; in 1 Falle von äusserst schwerem Scorbut wurde ein Typus inversus beobachtet mit Morgenexacerbationen bis auf 39°—40°.

Die Dauer der fieberhaften Periode betrug fast in allen Fällen 6—8 Tage; zuweilen wurde eine 3tägige Apyrexie beobachtet, auf welche wiederum eine Fieberperiode von 2—3tägiger Dauer folgte.

Scorbut mit Höhlenblutungen war von Fieber von intermittirendem Typus begleitet; es kamen indessen Fälle von hämorrhagischen Pleuritiden vor ohne die geringste Temperatursteigerung, oder mit ganz geringfügigen abendlichen Exacerbationen auf 37,7°. Maximaltemperaturen bei scorbutischen hämorrhagischen Pleuritiden betrugen 38°—39,6°.

Die Dauer der fieberhaften Periode in leichteren Fällen betrug 1—2 Wochen, in schwereren 5—6 Wochen. Nur in 1 Falle doppelseitiger hämorrhagischer Pleuritis währte die fieberhafte Periode 3 Monate; während dieser Zeit machte übrigens das Fieber, nachdem es einige Tage angehalten, längere Apyrexien.

Bei scorbutischer Gelenkaffection wurde in einem Falle Fieber von remittirendem Typus beobachtet, welches mit Maximaltemperaturen von 38°—39,7° 7 Tage dauerte.

Scorbut mit Complicationen bot hinsichtlich der Fieberbewegungen nichts Besonderes dar, weder in Fällen, wo er mit anderen Krankheiten gleichzeitig verlief, noch in denen, wo sich zu ihm anderweitige Affectionen hinzugesellten. Die Fieberbewegungen waren stets von diesen Affectionen abhängig, z. B.:

1. Gesichtsrose, welche sich zum Scorbut hinzugesellt hatte, war von 5tägigem continuirlichem Fieber begleitet, mit Maximaltemperaturen von 39,2°; vor dem Auftreten des Erysipels verlief der Scorbut fieberlos.

2. Malaria machte in einem Falle von Scorbut 9 Tage lang tägliche Frostanfälle mit Temperaturen zwischen 40° und 39° mit Zehnteln.

3. Fibrinöse Pneumonie, mit einer Maximaltemperatur von 40,1°, endete am 11. Krankheitstage kritisch.

4. Eine Hornhautentzündung war von Fieber von intermittirendem Typus, mit Abendexacerbationen von 38°—39,6° im Verlaufe von fast 1 Monat (26 Tage) begleitet.

5. Ein Abdominaltyphus, der sich bei einem Scorbutiker (1 Fall) entwickelt hatte und mit hypostatischer Pneumonie complicirt war, wurde von einem remittirenden Fieber begleitet, mit Morgenexacerbationen (Typus inversus).

Fieber beim Scorbut, der sich zu anderweitigen Krankheiten hinzugesellt hatte. Zum Abdominaltyphus hatte sich der Scorbut in 17 Fällen hinzugesellt, darunter in 14 während der Apyrexie und in 3 während der intermittirenden Periode; in den letzteren 3 Fällen unterhielt der Scorbut mehrere Tage lang (5 Tage) den fieberhaften Zustand. In 10 Fällen veranlasste der Scorbut eine neue Temperatursteigerung, in 4 Fällen dagegen rief er kein Fieber hervor.

Der Fiebertypus war beim Scorbut, der sich zum Typhus hinzugesellt hatte, vorzugsweise ein intermittirender, mit abendlichen Exacerbationen bis 39,4°—40,3°. Die Dauer der Fieberperiode schwankte zwischen 2 und 4 Wochen.

In 3 Fällen wurde ein remittirender Typus des Fiebers beobachtet, welcher 5, 9 und 11 Tage anhielt (in 1 Falle Typus inversus); in 1 Falle, mit hypostatischer Pneumonie, hatte das Fieber, welches 18 Tage lang währte, einen gemischten Typus.

Die scorbutischen Erscheinungen, von denen offenbar die Fieberbewegungen in Typhusfällen abhingen, waren folgende:

1. Entzündung des Marks des Oberschenkels.
2. Eiterige Entzündung der harten Hirnhaut.
3. Hämorrhagische Pleuritis.
4. Hämorrhagischer Abscess am Oberschenkel.
5. Ausgebreitete Sugillationen und Infiltrate am ganzen Körper.
6. Parotitis.

Beim acuten Magen- und Darmkatarrh war der Scorbut in 4 Fällen von Fieber begleitet, welches ca. 1 Woche anhielt und einen intermittirenden Typus darbot.

Beim chronischen Darmkatarrh war der Scorbut in 2 Fällen von Fieber begleitet: in einem Falle hatte er sich am 18. Tage nach der Aufnahme, im zweiten nach 2monatlichem Aufenthalt im Hospital hinzugesellt, mit abendlichen Exacerbationen von 38°—40°. In beiden Fällen bot das Fieber im Verlaufe von 3—4 Tagen einen intermittirenden Typus dar.

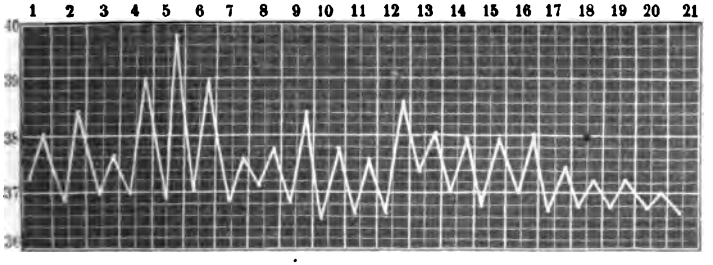
Bei der Dysenterie war der Scorbut, der sich am 8. Krankheitstage, in der Periode der Abnahme der Erscheinungen der fieberlos verlaufenden Dysenterie hinzugesellt hatte, von einem remittirenden Fieber mit Morgentemperaturen von 38°—38,5° und abendlichen Steigerungen bis 39,5°—40,2°, im Laufe von 2 Monaten, begleitet.

Zur besseren Veranschaulichung fügen wir nachstehend einige Curven hinzu, welche den Temperaturverlauf in verschiedenen Fällen von Scorbut demonstriren.

Curve I betrifft einen Fall von reinem Scorbut, ohne alle Complicationen. Die übrigen: II, III, IV, V und VI betreffen Fälle von Complication oder Combination mit anderweitigen Erkrankungen, und zwar mit Gelenkentzündung, Abdominaltyphus, Pleuritis und Pericarditis.

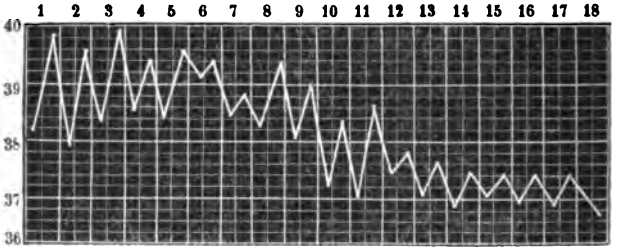
I. Reiner Scorbut.

M. F., Gemeiner von der Gensdarmeriedivision.



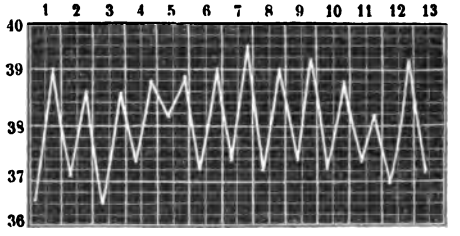
II. Scorbut mit acuter Gelenkentzündung.

O. P., Gemeiner vom Leib-Garde-Jägerregiment.



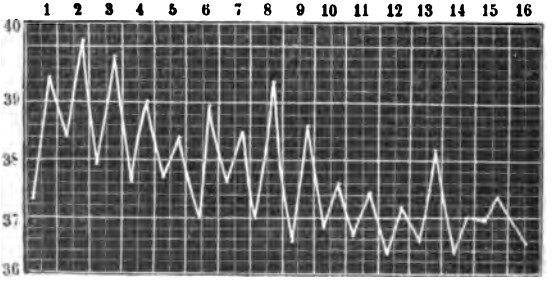
III. Scorbut, der sich zum Typhus in der Reconvalescenzperiode hinzugesellt hatte.[1])

G. A., Gemeiner vom Leib-Garde-Grenadierregiment.



IV. Scorbut mit rechtsseitiger exsudativer Pleuritis.

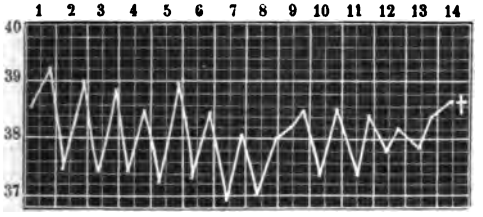
J. K., Gemeiner von der Gensdarmeriedivision.



1) Curve III ist nicht bis zu Ende geführt, da Patient, laut Beschluss der „Hospitalcommission", zur definitiven Wiederherstellung der Gesundheit in die Heimath entlassen worden war.

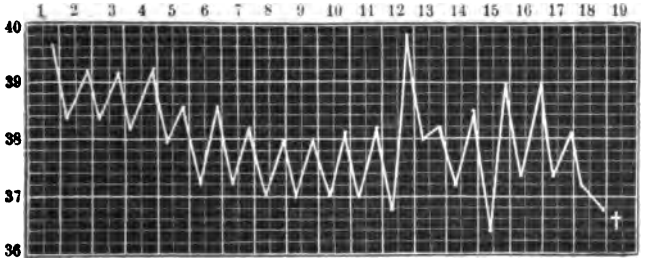
V. Scorbut mit hämorrhagischer Pericarditis.

J. K., Gemeiner vom Leibgarde-Ismailowschen Regiment.



VI. Scorbut mit hämorrhagischer Pericarditis.

A. B., Gemeiner vom 145. Nowotscherkasski'schen Infanterieregiment.



Wenn wir alle Fälle von Scorbut, welche wir 1889 beobachteten, nach ihrer Dauer und den mehr oder weniger scharf ausgeprägten Symptomen zu classificiren versuchen, so können wir sie in 3 Gruppen: leichte (125), mittlere (48) und schwere Fälle (52) eintheilen.

Zu den leichten haben wir diejenigen Fälle gerechnet, in denen ausser der scorbutischen Anämie oberflächliche Sugillationen in der Haut und der Mundschleimhaut beobachtet waren (leichte Affection des Zahnfleisches).

Auf diese Gruppe entfallen 37 Fälle von Scorbut als selbständige Krankheit, und 88 Fälle, in denen derselbe als Complication anderer Krankheiten aufgetreten war. Die Zifferverhältnisse der Fälle der letzten Kategorie gestalten sich folgendermaassen:

Krankheiten	Zahl d. Fälle	Krankheiten	Zahl d. Fälle
Chronischer Darmkatarrh	16	Chronische Bronchitis	5
Acuter Darmkatarrh	13	Fibrinöse Pneumonie	4
Tuberculose	9	Grippe	3
Typhus	8	Malaria	2
Pleuritis	9	Otitis	2
Acute Bronchitis	5	Conjunctivitis	2

Krankheiten	Zahl d. Fälle	Krankheiten	Zahl d. Fälle
Typhlitis	1	Intercostalneuralgie	1
Dysenterie	1	Gesichtserysipel	1
Nephritis	1	Lungenemphysem	1
Katarrhalische Pneumonie	1	Urethritis	1
Hornhautentzündung	1	Lymphadenitis	1

Die Dauer leichter Fälle von Scorbut[1]) (hier ist nicht die Rede von denjenigen dieser Fälle, in denen der Scorbut gleichzeitig mit anderen Krankheiten beobachtet wurde) betrug: ca. 2 Wochen in 10 Fällen; 2—3 Wochen in 20; 3—4 Wochen in 22; 4—6 Wochen in 11; 6—8 Wochen in 5 Fällen; mehr als 2 Monate in 1 Falle.

Fälle von Scorbut mittleren Grades unterscheiden sich von den vorhergehenden durch Bildung von Infiltraten in den Muskeln. Solche Fälle gab es 48; darunter waren 25 Fälle selbständigen Scorbuts und 23 mit Complicationen.

In vielen derselben wurden an den ersten Krankheitstagen Fieberbewegungen beobachtet.

Complicationen mit Scorbut mittleren Grades wurden bei folgenden Krankheiten beobachtet:

Krankheiten	Zahl der Fälle
Typhus	9
Tuberculose	5
Chronischer Darmkatarrh	2
Acuter Darmkatarrh	2
Acute Bronchitis	1
Chronische Bronchitis	1
Malaria	1
Katarrhalische Pneumonie	1
Schenkelgeschwulst	1

Die Dauer der Scorbutfälle mittleren Grades betrug 2—3 Wochen in 2 Fällen; 3—4 Wochen in 7; 4—6 Wochen in 8; 6—8 Wochen in 8; 2½ Monat in 4 Fällen; 3 Monate in 1 Falle.

Zur Kategorie der schweren sind 52 Fälle von Scorbut zu rechnen. In diese Gruppe gehören 45 Fälle mit Höhlenblutungen und 7 Fälle mit Affectionen der Schleim- (vorzugsweise der Verdauungswege) und serösen Häute.

1) Die Dauer des Scorbuts konnte lange nicht in allen Fällen festgestellt werden wegen Mangels an anamnestischen Daten über den Anfang der Erkrankung.

Unter den 52 schweren Fällen bildet der Scorbut in 12 eine Complication anderer Krankheiten, und zwar:

Krankheiten	Zahl der Fälle
Typhus	4
Tuberculose	4
Chronischer Darmkatarrh	2
Conjunctivitis	2

Die Dauer der schweren Scorbutfälle betrug: 3—4 Wochen in 4 Fällen; 6—8 Wochen in 12; 2½—3 Monate in 7; 3½ Monat in 2 Fällen; 4½ Monat in 1 Falle; 5 Monate in 1; 7 Monate in 1 Falle.

Fälle von Scorbut, die mit dem Tode endeten, hatten folgende Dauer:

Selbständiger Scorbut: 3 Wochen in 2 Fällen, 4 Wochen in 1 Falle; 2½ Monat gleichfalls in 1 Falle.

Scorbut, als Complication der Tuberculose, in Fällen, welche letal endeten, dauerte: in 1 Falle 12 Tage (der Exitus infolge hämorrhagischer Pleuritis und hämorrhagischer Peritonitis), in 2 Fällen ca. 6 Wochen (Tod infolge allgemeiner Erschöpfung), in 1 Falle 7 Wochen (Tod infolge beiderseitiger hämorrhagischer Pleuritis); endlich, in 5 Fällen — mehr als 2 Monate (Exitus infolge tuberculöser Peritonitis in 3 Fällen und allgemeiner Erschöpfung in 2 Fällen).

Die Dauer des Scorbuts in schweren Fällen überhaupt war von dem Grade der localen Veränderungen abhängig. Von längerer Dauer waren diejenigen Fälle (3 Monate), in denen das Blutextravasat in mehrere Körperhöhlen gleichzeitig erfolgt war (Peritoneum, Pleura und Pericardium). Natürlich kamen auch solche Fälle vor, in denen die Blutung nur in eine Höhle erfolgt war (z. B. Pleura), der Scorbut aber gleichwohl sich in die Länge zog und der Behandlung energisch trotzte; die Hartnäckigkeit der Krankheit in diesen Fällen erklärt sich dadurch, dass letztere durch anderweitige schwere Krankheiten complicirt waren. Als Beispiel können wir den Gemeinen vom Grenadierregiment, 24 Jahr alt, anführen, bei dem hämorrhagische Pleuritis und gleichzeitig chronischer Darmkatarrh beobachtet wurde; derselbe wurde erst nach 3 monatlichem Hospitalaufenthalt in die Heimath entlassen.

Durch besondere Langwierigkeit zeichnete sich der Scorbut mit Affection der Gelenke aus; so befand sich in einem Falle ein Gemeiner vom Samari'schen Regiment mit Entzündung des linken Kniegelenks und allgemeinem Scorbut 7 Monate lang im Hospitale. Uebrigens wich in diesem Falle die Krankheit nur schwer der Behandlung, theil-

weise aus dem Grunde, weil der Kranke die Aufnahme von Arzneimitteln und Speise hartnäckig ausschlug (derselbe war fremder Nationalität und litt an Heimweh); er erkrankte an Scorbut, wie sich aus der Anamnese ergab, indem er sich der Fleischbrühe gänzlich enthielt und ausschliesslich Milch und Brod genoss.

Durch lange Dauer zeichneten sich auch die Fälle von Scorbut mit Darmerkrankung (chronischer Darmkatarrh) aus.

Blutergüsse ins Pericardium bedingten einen schweren und kurzdauernden Verlauf mit tödtlichem Ausgang.

Zeit des Auftretens scorbutischer Erscheinungen bei anderweitigen Krankheiten.

Scorbut beim Typhus kam vor in 17 Fällen; davon kamen auf den März 2, am 13. und 16. Tage des Hospitalaufenthalts; auf den April 1, am 58. Tage; auf den Mai 6, am 28., am 30. (2), am 32., am 48. Tage und nach 2 Monaten; auf den Juni 4, am 20., 22., 28. Tage und nach 2 Monaten; auf den Juli 4, am 37., 39., 43. und 49. Tage.

Beim acuten Darmkatarrh waren 11 Fälle Scorbut; davon kamen vor im Februar 1, am 24. Tage des Hospitalaufenthalts; im März 2, am 7. und 8. Tage, im April 3, am 4., 16. und 34. Tage; im Juni 4, am 17. Tage, am 26. (2) und am 44. Tage; im October 1, am 9. Tage.

Beim chronischen Darmkatarrh waren 11 Fälle Scorbut; davon kamen vor im Februar 1, am 10. Tage; im März 3, am 36. Tage und nach 2 Monaten (2); im April 2, am 43. Tage und nach 2 Monaten; im Mai 2, am 19. und 44. Tage; im Juni 1, am 34. Tage; im September 1, nach 2 Monaten; im October 1, am 10. Tage.

Bei Tuberculose waren 9 Fälle Scorbut; davon waren im Januar 2, am 32. und 39. Tage; im Februar 1, nach 3 Monaten; im März 1, am 36. Tage; im April 2, am 30. und 35. Tage, im Mai am 30. und 35. Tage, im Juni 1, nach $2^1/_2$ Monaten.

Bei Pleuritis 9 Fälle: im März 1, am 47. Tage des Hospitalaufenthalts; im Mai 3, am 21., 40. Tage und nach $2^1/_2$ Monaten; im Juni 4, am 20., 22., 23. und 42. Tage; im Juli 1, am 34. Tage.

Bei acuter Bronchitis 4 Fälle: im März 1, am 16. Tage; im April 2, am 19. und 33. Tage; im August am 12. Tage.

Bei chronischer Bronchitis 1 Fall: im Juni, am 31. Tage.

Bei Conjunctivitis 4 Fälle: im Februar 1 Fall, am 7. Tage; im April 1, am 40. Tage; im Mai 1, nach 2 Monaten und 7 Tagen; im Juli 1, nach 2 Monaten.

Bei Keratitis 1 Fall: im Juni am 25. Tage.

Bei fibrinöser Pneumonie 2 Fälle: im Februar 1 Fall, am 15. Tage, im April 1, am 51. Tage.

Bei Lungenemphysem 1 Fall: im Mai, am 16. Tage.
Bei Typhlitis 1 Fall: im Juni, am 10. Tage.
Bei Dysenterie 1 Fall: im April, am 7. Tage.
Bei Urethritis 1 Fall: im Juli, am 19. Tage.
Bei Ulcus molle et Adenitis inguinalis 1 Fall: im Juni, nach 7 Wochen.
Bei Contusion des Knies 1 Fall: im Juli, am 38. Tage.
Beim traumatischen Neurom des Schenkels 1 Fall: im April, nach 2 Monaten.

Allgemeine Charakteristik des Scorbuts von 1889.

Der Verlauf der Krankheit war in der grössten Mehrzahl der Fälle nicht schwer, und die Krankheit wich gewöhnlich schnell der Behandlung, besonders während des Aufenthalts der Kranken in den Sommerzelten. Darniederliegen der Ernährung (scorbutische Anämie), Trockenheit und Welkheit der Haut, bei erdfahler Färbung derselben, Schlaffheit der Musculatur, deprimirte Gemüthsstimmung, Kräfteverfall, subcutane Blutergüsse, besonders an den unteren Extremitäten, sowie Höhlenblutungen, — alle diese Erscheinungen schwanden schnell unter der Anwendung von Säuren, bitteren Mitteln und vermehrter Ernährung der Patienten. Selbst sehr schwere Patienten besserten sich, wofür ein Gemeiner des Pawlow'schen Leib-Garde-Regiments P. G. zum Belege dienen kann.

Bei diesem Patienten, der im März ins Hospital eintrat, waren ausser enormem Kräfteverfall grosse hämorrhagische Exsudate in die Peritonealhöhle, den Pleurasack und den Herzbeutel constatirt worden; ausserdem litt er an heftigem Magen-Darmkatarrh und allgemeinem Darniederliegen der Ernährung, mit Symptomen einer allgemeinen Wassersucht. Gleichwohl hatte der Kranke nach 3monatlichem Hospitalaufenthalt sich so weit gebessert, dass er in die Heimath zu definitiver Wiederherstellung seiner Gesundheit entlassen werden konnte.

Dass die Epidemie von 1889 sich durch einen milden Charakter überhaupt auszeichnete, dafür spricht noch die Abwesenheit einer allgemeinen Neigung zu Blutungen bei unseren Patienten; so haben wir keinen einzigen Fall von Hämophilie und unstillbarer Blutung beobachtet. Blutungen kamen überhaupt nur in 4 Fällen vor.

Blutunterlaufungen und cutane Blutergüsse fehlten in vielen Fällen. Auf Grundlage der Epidemie von 1889 und unserer früheren Beobachtungen müssen wir uns dahin aussprechen,

dass Sugillationen, selbst unbedeutende, durchaus keine integrirende Erscheinung eines jeden Falles von Scorbut ausmachen. Sonst müssten ja viele Fälle, welche ausser der blassgrauen Färbung der Haut und allgemeiner Schwäche nichts Pathologisches darboten, Angesichts der Abwesenheit des scorbutischen Exanthems, aus der Rubrik der scorbutischen Erkrankungen ausgeschlossen werden, was indessen durchaus nicht richtig wäre.

Wir haben mehrfach gesehen, dass selbst Scorbutfälle mit kleinen punktförmigen (flohstichähnlichen) Exanthemflecken auf den unteren Extremitäten unerkannt blieben. Bei Anwesenheit irgend welcher localer Erscheinungen an anderen Körpertheilen, z. B. pleuritischen Seitenstechens, Schmerzen in der Herzgrube, Durchfall u. s. w., stellt der Arzt, der die Krankheitsphysiognomie nicht studirt, die charakteristische graue Gesichtsverfärbung, die Apathie und Mattigkeit des Patienten nicht wahrnimmt, seine Diagnose, je nachdem, worüber Letzterer am meisten klagt, oder welche objective Symptome seine Aufmerksamkeit am meisten auf sich lenken, wobei er jedoch das Wesen des Leidens — den Scorbut — vollkommen ausser Acht lässt; im besten Falle wird, auf Grundlage der Klagen des Patienten und Appetitmangels, „Anämie" diagnosticirt, wobei der Gedanke, dass diese Anämie scorbutischen Ursprungs ist, dem Arzte vollkommen fern liegt. Fälle derartiger „Anämie" — wir sind davon vollkommen überzeugt — sind während der Epidemie von 1889 weit zahlreicher gewesen, als im Krankenbericht angegeben ist, ihr wahrer Charakter ist jedoch verkannt geblieben. Vor diagnostischen Irrthümern schützen selbst die charakteristischen Schmerzen in den unteren Extremitäten nicht, da, bei Abwesenheit von Sugillationen und Infiltrationen an den Füssen, die Schmerzen regelmässig für „rheumatische" gehalten werden.

Hinsichtlich der Localisation der Blutunterlaufungen können wir nur dasjenige wiederholen, was längst schon allgemein bekannt ist. Ungleich häufiger als an anderen Gliedmaassen kamen dieselben an den unteren Extremitäten, und zwar an den Unterschenkeln (Wadenmuskeln) häufiger, als an den Oberschenkeln vor.

Wir können nicht der Behauptung Dr. Tschelzow's[1]) beipflichten, dass „bei Scorbutkranken dasjenige Organ am meisten afficirt werde, welches am meisten arbeitet". Bei Soldaten allerdings arbeiten die Beine sehr viel, die Arme arbeiten indess auch nicht wenig, (Schiessgewehrübungen, Sappeurarbeiten, Artillerieübungen u. s. w.),

---

1) M. Tschelzow, Ueber die Behandlung Scorbutischer mit strenger Milchdiät. Botkin's klin. Zeitschr. 1890. 5 u. 6, p. 109 (russ.).

gleichwohl ist die Affection der oberen Extremitäten unter 225 Fällen von Scorbut von uns nur 5 mal beobachtet worden; auch die Bauchwandungen unterliegen häufiger mechanischer Reizung (enge Bekleidung, Gymnastik), und dennoch haben wir an ihnen nur einmal Sugillationen gesehen (in 1 Falle schweren Scorbuts). Es lässt sich indessen auch nicht leugnen, dass die Abwesenheit von Sugillationen an den oberen Extremitäten sich durch den überhaupt leichteren Charakter der Epidemie erklären lässt, da die erwähnten 5 Fälle von Blutunterlaufungen an den oberen Extremitäten schwere Fälle betreffen, deren es überhaupt wenige gab.

Das Eigenthümliche unserer Epidemie besteht noch darin, dass die Affection des Zahnfleisches in mehr als der Hälfte aller Fälle fehlte, dass sie aber dort, wo sie beobachtet wurde, in äusserst leichtem Grade existirte; geringe Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches, ohne Neigung zum Bluten, wurden in 68 Fällen, desgleichen mit Neigung zum Bluten in 17 Fällen beobachtet. Selbst in schweren Fällen von Scorbut kam ausgeprägte Stomacace nicht vor.

Desgleichen haben wir keinen einzigen Fall von Knorpeltrennung beobachtet.

Fieberbewegungen boten nichts besonders Charakteristisches dar (vergl. oben) und entsprachen bei Weitem nicht immer der Intensität der localen Erscheinungen; es kamen nicht wenige Fälle vor, wo die Infiltrationen und Blutextravasate sehr ausgedehnt waren, Fieber aber fehlte, und umgekehrt.

Wenn man nach der Gesammtzahl der Sterbefälle an Scorbut (19 von 225) urtheilen wollte, so könnte man meinen, dass der Scorbut von 1889 an und für sich ein schwerer gewesen sei, während er doch im Gegentheil leicht genannt werden muss, da am scorbutischen Process eigentlich im Ganzen nur 3 Patienten gestorben sind. In 2 Fällen erfolgte der Tod durch Bluterguss in den Herzbeutel, und in 1 Falle in die Pleura mit consecutiver Entzündung der erwähnten serösen Häute. In allen übrigen Fällen mit tödtlichem Ausgang war eine Combination des Scorbuts mit anderweitigen Krankheiten, wobei der Tod der Patienten von dem gemeinschaftlichen Einfluss sowohl des Scorbuts, als auch der anderen Krankheit abhängig war.

Todesfälle an reinem, nicht complicirtem Scorbut waren folgende: 1) Gemeiner vom Ismailow'schen Leibgarderegiment, im Dienst seit 1885, 24 Jahre alt, trat in das Hospital im Anfange der 2. Woche der Krankheit mit charakteristischen Infiltraten an den unteren Extremitäten und Entzündung des Herzbeutels im An-

fangsstadium, mit einer Temperatur von 39° und Klagen über Husten, Brustschmerz und starke Athemnoth.

Obwohl die Fieberbewegungen von intermittirendem Typus (Morgens 38,9°—39,2°, Abends 37°—37,5°, also typus inversus) fortdauerten, begann das subjective Befinden des Patienten bald nach der Aufnahme sich zu bessern, aber am 6. Tage des Hospitalaufenthalts hatte es sich bedeutend verschlimmert. Es entstand Dyspnoe mit einer Pulsbeschleunigung bis 128 in der Minute; dabei wurde ein bedeutendes Exsudat im Pericardium constatirt. Nach weiteren 2 Tagen trat im Gesicht und an den unteren Extremitäten Oedem auf, das Exsudat im Pericardium hatte noch zugenommen, und eine Woche später, nach dem Auftreten des Exsudates, am 14. Tage des Hospitalaufenthalts, am Ende der 3. Krankheitswoche, starb der Kranke unter Erscheinungen äusserster Entkräftung der Herzthätigkeit. Die Section wies nach, dass der Tod infolge einer blutig-exsudativen Pericarditis eingetreten war.

Der 2. Todesfall betraf einen Gemeinen vom 145. Nowotscherkasski'schen Regiment, 23 Jahre alt (im Dienste seit 1887), der am 23. März ins Hospital aufgenommen worden war. Vor dem Eintritte in das Hospital hatte der Patient scheinbar an Pleuritis laborirt, mit scorbutischer Beeinträchtigung der Gesammternährung. Er klagte nur über Schmerzen in der linken Brusthälfte, wo denn auch wirklich ein Exsudat constatirt wurde (in dem linken Pleurasack). In den ersten Tagen hielt sich die Temperatur zwischen 38° und 39°, darauf fiel sie bis auf 38° Abends und 37° Morgens, wobei das subjective Befinden des Kranken sich etwas besserte; am 11. Tage des Hospitalaufenthalts stellte sich bei dem Kranken Schüttelfrost, Diarrhoe und Erbrechen ein; das Seitenstechen wurde stärker; bei der objectiven Untersuchung wurde ein Exsudat im Pericardium entdeckt. Am 18. Tage des Hospitalaufenthalts starb der Kranke. Die Section bestätigte die Vermuthung, dass der Tod infolge hämorrhagischer Pericarditis eingetreten war. (Beide oben angeführten Fälle sind insofern bemerkenswerth, als in beiden die gewöhnlichen scorbutischen Erscheinungen an der Haut und in den Muskeln fehlten und nur die scorbutische Kachexie in die Augen fiel).

Der 3. Fall von Scorbut mit Exitus letalis war folgender: Ein Gemeiner des Eisenbahn-Bataillons, 24 Jahre alt (im Dienst seit 1886), trat ins Hospital mit beiderseitiger exsudativer Pleuritis; zugleich waren am Rumpf und hauptsächlich an den Beinen scorbutische Flecke sichtbar; früher hatte der Patient an Gelenkrheumatismus gelitten. 3 Tage nach der Aufnahme entwickelte sich Erysipel, anfangs im

Gesicht, darauf auf dem behaarten Theil des Kopfes; am 9. Tage des Hospitalaufenthalts verschied der Kranke. Der Exitus war vermuthlich durch das zur Pleuritis hinzugetretene schwere Erysipel beschleunigt. Bei der Section fand sich hämorrhagische linksseitige Pleuritis und Oedem der rechten Lunge.

Die übrigen 16 letalen Fälle boten, wie schon erwähnt, eine Combination des Scorbuts mit anderen Krankheiten dar. In dieser Beziehung können wir folgende speciellen Angaben anführen.

Scorbut mit Typhus gab 6 letale Fälle [1]), deren Todesursache in 1 Falle Pyämie war, bedingt durch einen Abscess am Oberschenkel, in 2 eine hämorrhagische Pleuritis, in 2 eine Pneumonie, bei sehr heruntergekommenen Kranken, und bei 1 eine Meningitis.

Scorbut mit Tuberculose gab 9 letale Fälle, deren Todesursache in 1 Falle eine hämorrhagische beiderseitige Pleuritis, in 1 eine hämorrhagische Pleuritis und Peritonitis, in 3 eine tuberculöse Peritonitis und in 4 Veränderungen in dem Herzmuskel waren.

Bei croupöser Pneumonie, am 12. Tage nach dem Hinzutreten des Scorbuts, 1 Monat nach Beginn der Krankheit, ist in 1 Falle der Exitus verzeichnet.

Vertheilung der Scorbutkranken nach den Truppentheilen und nach den Jahren des Eintritts in den Dienst.

Truppentheile	Seit wann im Dienst									Summa
	1873	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	
Leib-Garde-Sappeurbataillon . . .	—	—	—	4	6	5	4	3	1	23
Leib-Garde-Artilleriebrigade . . .	—	—	—	—	3	4	4	8	—	19
Leib-Garde-Preobraschenski-Reg. .	—	—	—	2	2	2	4	7	5	22
Leib-Garde-Ismailow'sches Reg. .	—	—	—	2	3	2	1	1	1	10
Nowotscherkassk'sches Regiment.	—	—	—	—	—	—	5	1	10	16
Leib-Garde-Pawlow'sches Reg. . .	—	—	—	1	1	3	5	4	3	17
Leib-Garde-Jägerregiment	—	—	—	—	1	2	5	2	1	11
Leib-Garde-Grenadierregiment . .	—	—	—	—	—	2	4	7	6	19
Leib-Garde-Kosak.-Reg. I. M. d. K.	—	1	2	—	1	—	—	—	2	6
Leib-Garde-Reserve-(Cadres-)Bataillon	—	—	—	—	—	1	2	6	3	12
Gensdarmerie-Division	1	—	—	—	2	—	2	2	2	9
Chevalier-Garderegim. I. M. d. K.	—	—	—	—	—	2	4	1	—	7
Samari'sches Regiment	—	—	—	2	—	—	1	1	—	4
Ural'sche Escadron	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Leib-Garde-Ataman'sches Regim. .	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2
Fliegender Park	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
Leib-Garde-Ssemonow'sches Reg. .	—	—	—	—	—	1	1	1	—	3

1) Die Zeit des Auftretens des Scorbuts und des Eintritts des Exitus siehe oben bei der Auseinandersetzung der Wechselbeziehungen zwischen Typhus und Scorbut.

Truppentheile	Seit wann im Dienst									Summa
	1873	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	
Leib-Garde-Moskau'sches Regim. .	—	—	—	1	—	3	3	1	—	8
Düna-Regiment	—	—	—	1	—	1	1	—	—	3
Artilleriedepot d. Petersb. Kreises	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2
St. Petersburger Depot	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Kaspisches Regiment	—	—	—	—	—	—	1	2	—	3
Bjelomorski-Regiment	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Officier-Cavallerieschule	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Kürassier-Regim. I. M. d. Kaiserin	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Eisenbahnbataillon	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
St. Petersburger Localcommando	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Ochta'sches Localcommando . . .	—	—	—	—	3	—	—	—	—	3
Commando vom Ischora-Lager . .	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
St. Petersburger Festungsartillerie	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Iwangoroder Festungsartillerie . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Ochta'sche Pulverfabrik	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Artillerie-Polygon	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Finnländisches Regimentslazareth	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Pontonbataillon	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
St. Petersb. Grenzwachebrigade .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Schlüsselb. Gensdarmerieverwalt.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Verwaltung d. Chefs des Militärdistricts	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
Hospitaldiener	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
Feldscheererlehrlinge	—	—	—	—	—	—	2	—	1	3
In Summa nach Jahrgängen	1	4	3	17	24	32	54	52	38	225

Therapie.

Gegen Scorbut wandten wir die übliche Therapie an: Den Kranken wurden nährende Diät, Säuren, amara, die Verdauung regulirende Mittel und andere Symptomatica verordnet. Nach den Resultaten, welche sich äusserst günstig gestalteten, kann unsere Therapie erfolgreich genannt werden.

Ein specifisches Mittel gegen Scorbut kennen wir bisher nicht, und über die in jüngster Zeit als Specificum empfohlene t-ra jodi [1]) können wir nichts sagen, da wir sie nicht angewandt haben.

1) *T-ra jodi* war von Dieckerhoff gegen Morbus maculosus Werlhofii der Pferde vorgeschlagen und wird von W. Koch gegen Scorbut dringend empfohlen. Koch sagt über dieses Mittel Folgendes: „Bis diese (specif. Mittel) gefunden sind, ist, als den Wirkungen eines Antiscorbuticums bis zu einem gewissen Grade sich nähernd, vor Allem die Jodtinctur zu benutzen. Sie muss innerlich in möglichst grossen Dosen, bei chronischem Verlauf natürlich mit Unterbrechungen gegeben werden, und bewährte sich mir namentlich in Durchschnittsfällen, bei deren einigen, ohne dass nennenswerthe Blutungen nach aussen geschahen, Andeutungen auch von Rippenerkrankungen und Pleuritis, ferner ausgeprägte Kachexie vorhanden waren. Wenigstens das Exanthem, die Knochenerkrankung und das Exsudat bil-

Betreffs der Carbolsäure, welche bei Darmkatarrhen der Scorbutiker, und des Natronsalicylats (in kleinen Dosen), das bei pleuralen und pericardialen Exsudaten angewandt wurde, können wir uns nur günstig aussprechen. Citronensaft und Säuren, vorzugsweise Schwefelsäure (in Form von elix. acid. Halleri) und Phosphorsäure wenden wir gern bei Scorbutikern an und haben damit stets günstige Resultate erzielt.

Was die Diät der Scorbutkranken anlangt, so haben wir uns während der letzten Epidemie durch Beobachtungen von der vollkommenen Unzweckmässigkeit der sogen. „Scorbutportion" überzeugt; fast durchweg waren wir genöthigt, von derselben abzusehen, da die Patienten dieselbe wegen des krankhaften Zustandes der ersten Wege nicht vertragen konnten; besonders häufig enthielten sich von derselben Diarrhöekranke, denen man die sogen. 2. ordinäre Portion (d. h. Suppe und Fleisch), nebst Klopffleisch, Cottelets, Eiern, Milchkaffee und Milch zu verordnen genöthigt war. Wenn die schablonenmässige Diät sich schon längst überlebt hat und die Ernährung der Kranken die Einführung des sogen. Wirthshaussystems[1]) in den Hospitälern verlangt, so wäre es hinsichtlich der Scorbutkranken, bei denen die Ernährung eine wesentliche Rolle spielt, um so mehr geboten, die stereotype „Scorbutportion" fallen zu lassen und das Regime nach den speciellen Ver-

---

deten auffällig schnell in einigen Tagen sich zurück, wenn auch die Kachexie länger anhielt. Da ich dieses Resultat wiederholt erreichte und bei Nasenblutrinnen die Blutung 2mal rasch aufhörte, kann ich nicht annehmen, dass ich Fälle vor mir hatte, welche auch ohne jede Behandlung sich zurückgebildet haben würden, was übrigens ebenfalls oft passirt und bei der Abschätzung derartiger therapeutischer Versuche nicht genug berücksichtigt werden kann."

„Ich verwendete die Jodtinctur, ehe dieselbe von Dickerhoff für die Veterinärpraxis gegen den Morbus maculosus der Pferde empfohlen und bald darauf von Johne bei diesem Leiden als relativ unwirksam bezeichnet worden war. Möchten die verschiedenen Resultate Beider den Anlass geben, statt das Medicament über Bord zu werfen, die Verhältnisse zu ermitteln, unter denen es versagt."

„Meiner Meinung nach wird es bei den sehr acuten fulminenten Formen des Scorbuts schon deswegen der Fall sein, weil bei ihnen die Bedingungen für die Resorption genügender Mengen zu ungünstig sind. Ebenso weiss ich nicht, ob Jod bei ruhrartigen Veränderungen im Darm und bei Blutungen aus demselben eine Zukunft hat, während meine Furcht, es möchte vermöge seiner Beziehungen zu den Nieren gerade im Scorbut leicht Hämaturie zu Wege bringen, als unbegründet sich erwies." (Koch, l. c., S. 220–221.)

1) Als ein erfreuliches Factum begrüssen wir den Versuch, das sogenannte „Wirthshaussystem" in dem localen Militärlazareth des Kopal-Semiretschenski'schen Gebiets einzuführen (s. Wratsch, 1890. Nr. 24. S. 550).

hältnissen des kranken Organismus zu individualisiren, d. h. nicht die Krankheit, sondern den Kranken zu behandeln.

Bezüglich der Milch können wir uns, gestützt auf eigene Erfahrung, folgendermaassen aussprechen: Absolute Milchdiät ist uns in 2 Fällen im Verlaufe von 8—12 Tagen durchzuführen gelungen, das Resultat aber in therapeutischer Hinsicht war gleich Null. Die Verbindung von Milch mit anderen Nahrungs- und Genussmitteln, besonders mit Kaffee, leistete uns gute Dienste. [1])

Die Behandlung der Scorbutiker mit Milch ist bekanntlich keine Neuigkeit in der Medicin. So rühmte schon Zeviani [2]) 1790 die Milch als das beste Prophylacticum gegen Scorbut. Christison [3]) empfahl dieselbe 1847 als Heilmittel dagegen, was aber A. Anderson [4]) bestritt. Bei uns trat 1849 Dr. Petrow [5]) als Anhänger der Milchcur auf. Er wies darauf hin, dass Scorbutiker, welche mit der übrigen Hospitalkost Milch in steigenden Gaben erhielten, bedeutend schneller genasen, als andere Scorbutiker, die keine Milch bekamen. Mit Hülfe dieser Behandlungsmethode erreichte er Besserung selbst in einem Falle, wo die übliche Therapie sich unwirksam erwiesen hatte.

Für Milchcur haben sich bei uns auch die Doctoren Lobanow, Werjuschski und Tschelzow ausgesprochen.

Dr. Tschelzow (l. c.), der seine Beobachtungen über den Einfluss der Milchcur auf Scorbutiker in dem Börsenhospital in Rybinsk anstellte, kommt zu folgenden Schlüssen:

---

1) Als ein Curiosum erlauben wir uns den oben beschriebenen Fall eines Nichtrussen zu erwähnen, bei dem sich zu einer Zeit Scorbut entwickelte, wo derselbe nur Milch und Brod genass.

2) Sopra lo Scorbuto coronal. della reale Acad. etc. di Mantova. Verona 1770. Citirt nach R. Krebel's Geschichte und chronologische Uebersicht der Gesammtliteratur des Scorbuts. St. Petersburg 1849. S. 60.

3) Ueber epidemischen Scorbut im Generalgefängniss zu Perth und in Edinburgh u. s. w. unter den Eisenbahnarbeitern. Monthly Journ. of med. sc., June and Jule 1847. Citirt nach Krebel, S. 107.

4) Ueber die verschiedenen Meinungen bezüglich der Ursachen des Scorbuts. Monthly Journ. of med. sc., September 1847. Seine Meinung lautet wörtlich: „Dass Milch antiscorbutisch wirke mehr durch die bei der Verdauung sich bildende Milchsäure, als durch das Caseïn, ist nichts weiter als eine Hypothese. Hierbei wirken nicht der eine, sondern beide Bestandtheile, und die Milch, wie jede andere Substanz, ist kein absolutes Specifium". (Citirt nach Krebel, S. 109.)

5) Moskauer ärztl. Journ., 1849. Bd. 1—4. Citirt nach Tschelzow: „Ueber die Behandlung der Scorbutiker mit strenger Milchdiät". Botkin's Hospitalzeitung 1889. Nr. 5—6. S. 107.

1. „Strenge Milchcur abortivirt den scorbutischen Process in jedem Stadium seines Verlaufs.

2. „Bei dieser Behandlungsmethode macht der Scorbut keine Recidive.

3. „Die Genesung geht bei derselben weit schneller vor sich, als bei der gewöhnlichen Behandlung, und zwar: von 28 Fällen 19 genesen in 8 Tagen (im Mittel); 5 in 2 Wochen, und nur 4 in 3 Wochen.

4. „Die Beigabe zu der Milch noch anderer Speise, selbst in kleiner Quantität, verlangsamt die Reconvalescenz.“ —

Dem negativen Resultate in unseren 2 Fällen mit absoluter Milchdiät legen wir keine besondere Bedeutung bei und können nur den Wunsch aussprechen, dass die Frage über die Milchbehandlung des bei uns in Russland verbreiteten Scorbuts eine grössere Aufmerksamkeit auf sich lenken möge, als es bisher der Fall gewesen.

Die locale Therapie bestand in der Behandlung der Infiltrationen an den unteren Extremitäten, der Neigung zu Blutungen und der Auflockerung des Zahnfleisches. Zur Beschleunigung der Aufsaugung der Infiltrate benutzten wir mit ausgezeichnetem Erfolge Compressen aus aromatischem Essig, mit heissem Wasser vermischt (1 Essig, 3 Wasser): brettharte Infiltrate und ungeheure Blutunterlaufungen wurden schnell resorbirt. Bei Affectionen des Zahnfleisches (die, wie gesagt, während der Epidemie von 1889 relativ selten beobachtet wurden) wandten wir Tannin, Carbolsäure an zum Bepinseln, und Borsäurelösung zum Durchspülen.

Indem wir hiermit unsere Skizze der Scorbutepidemie von 1889 nach Beobachtungsmaterialien aus dem militär. Nicolai-Hospital beendigen und zur Auseinandersetzung unserer Meinung über den Charakter und die Aetiologie des Scorbuts übergehen, fühlen wir uns verpflichtet, zu gestehen, dass wir uns der in unserer Arbeit existirenden Lücken und Mängel nur sehr wohl bewusst sind. Trotz dieser Lücken, welche, nebenbei gesagt, zum guten Theil von der Lückenhaftigkeit des ursprünglichen Materials abhingen, mit dem wir es zu thun hatten, erlauben wir uns gleichwohl unsere Arbeit der Aufmerksamkeit der Collegen zu empfehlen, indem wir glauben, dass diese Arbeit auch in ihrer gegenwärtigen Gestalt nicht ganz werthlos erscheinen dürfte. (Fortsetzung folgt.)

X.

Beiträge zur Aetiologie der puerperalen Osteomalacie.

Aus dem klinischen Institut der Universität München.

Von

Dr. H. Eisenhart

in München.

Nachdem durch die Arbeiten Lobstein's[1]), Virchow's[2]), Kilian's[3]), Guérin's[4]) u. A. die Osteomalacie als ein eigener, selbständiger Krankheitsbegriff aufgefasst, und insbesondere die Zusammengehörigkeit mit der Rhachitis verlassen worden war, und als Hauptunterschied in dem Wesen beider Processe in dem einen Fall die mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen in den neugebildeten Knochen, im anderen die Resorption derselben aus dem fertigen Knochen angesehen wurde, haben sich in neuerer Zeit Stimmen erhoben, welche sich gegen eine principielle Trennung der Rhachitis und Osteomalacie aussprechen und in beiden Fällen eine mangelhafte Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes als das Charakteristische betrachten. Cohnheim[5]), Pommer[6]) und Kassowitz[7]), die Hauptvertreter dieser Lehre, erklären die in osteomalacischen Knochen so reichlichen kalklosen Partien für neugebildet[8]) und mangelhaft oder gar nicht verkalkt und lassen eine Kalkentziehung, eine Halisteresis, ohne gleichzeitige oder unmittelbar darauf folgende Einschmelzung auch der übrigen Knochensubstanz entweder gar nicht (Kassowitz[9]), oder nur in unbedeutendem Grade als einen „Vorgang

1) Traité d'anat. path. 1833. Th. II. p. 73—205.
2) Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. V. 1853. S. 474. 491—493.
3) „Das halisteret. Becken." Bonn 1857. S. 4—22.
4) Die Rhachitis. Uebers. von de Weber. 1862.
5) Vorles. über allgem. Pathol. Bd. I. 1877. S. 509 ff.
6) Unters. über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885.
7) Die normale Ossifik. Wien 1881—1885.
8) Pommer, l. c. S. 112, 117, 132, und A. Kassow l. c. S. 110, 111 u. A.
9) L. c. Bd. II. 1. S. 111. Bd. II. 2. S. 140.

von geringer, wenn nicht örtlicher, so doch blos temporärer Bedeutung" (Pommer)[1]) gelten. Dabei soll die Apposition neugebildeten (kalklosen) Knochengewebes sowohl, als die Resorption, welche die alte kalkhaltige ebenso wie die neugebildete kalkfreie Knochensubstanz betreffen kann (Kassowitz, Bd. II. 1. 108—110), im Allgemeinen das physiologische Maass nicht überschreiten[2]) (Pommer, 207), abgesehen von Stellen, wo durch Fracturen, Infractionen u. dgl. ein mechanischer Reiz eingewirkt hat.

Diesen Anschauungen der genannten Autoren über die Entstehung der charakteristischen Veränderungen in osteomalacischen Knochen hat sich Birch-Hirschfeld[3]) bedingt angeschlossen, Ribbert[4]), Ziegler[5]), Klebs[6]), v. Winckel[7]) u. A.[8]) dagegen, unter Hinweis auf eine Reihe pathologisch-anatomischer und klinischer Befunde[9])

---

1) L. c. S. 117, 129, 132.

2) Cohnheim l. c. giebt S. 516 u. 519 die „Wahrscheinlichkeit einer abnorm reichlichen Resorption von fertigem Knochengewebe" zu.

3) Lehrb. d. path. Anat. 3. 1887. Bd. II. S. 13 ff.

4) Virchow's Arch. Bd. LXXX. 3. 1880. S. 446. „Ueber senile Osteomalacie".

5) Lehrb. d. allgem. path. Anat. u. Path. 6. Aufl. 1890.

6) Die krankhaften Störungen des Baues und der Zusammensetzung des menschlichen Körpers. 1889. S. 338.

7) Lehrbuch der Geburtshülfe. 1889. S. 474.

8) Landerer, Handb. d. allgem. chir. Path. und Therapie. 1890. S. 457. E. Voit, Ztschr. f. Biol. Bd. XVI. 1. 1880. S. 77. W. Meyer, I.-D. München 1889, u. s. w.

9) Es gehört hierher besonders der gar nicht selten geführte Nachweis, dass die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Gewebe mitten durch ein Knochenkörperchen geht (Klebs, l. c. S. 338, Meyer, S. 24), ferner die Art und Structur der entkalkten Grundsubstanz, deren lamellöse Schichtung continuirlich aus dem kalkhaltigen in das kalkfreie Gewebe übergeht (Ziegler, Meyer, l. c.); letzterem Befunde widerspricht allerdings Kassowitz (l. c. Bd. II. 1. S. 111), indem er sich auf Bilder stützt, in denen (nach einer Zeichnung [!] Volkmann's) die in den noch verkalkten Partien verlaufenden Lamellenlinien von den lacunären Grenzlinien abrupt durchschnitten werden und häufig senkrecht oder in einem Winkel auf die lacunäre Kittlinie, und somit auch auf die mit ihr parallele Längsrichtung der kalkfreien Lamellen gerichtet sind. Auch Pommer giebt (l. c. S. 94) an, dass zwischen den Structurelementen der kalkhaltigen und kalklosen Knochensubstanz keine Continuität besteht; die Grenzlinien sind nach ihm Kittlinien, in welchen in sich abgeschlossene oder ebenfalls wieder von der Resorption angegriffene kalklose Anlagerungssysteme mit den durch lacunäre Resorption unterbrochenen und eröffneten Structuren der kalkhaltigen Knochensubstanz unvermittelt zusammenstossen. Doch giebt Pommer (S. 99) selbst eine theilweise Erklärung dieser Bilder im früheren Sinne, indem er angiebt, dass (bedingt durch die Nähe eines perforirenden Canals (S. 100) die Substanz ein und desselben Lamellenzuges auf eine gewisse Strecke seiner Länge hin gleichmässig

entschieden widersprochen. Auf diese verschiedenen Deutungen der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Skelets können wir hier nicht näher eingehen; wie dem auch sei, ob das Wesen der Krankheit in einer Entfernung der Kalksalze aus dem fertigen Knochen, oder in einer mangelhaften oder fehlenden Präcipitation derselben in die neugebildete Knochensubstanz bestehe, immer wird es sich darum handeln, die Ursachen eben jener anormalen Vorgänge, die Momente kennen zu lernen, welche jene der Osteomalacie eigenartigen Veränderungen in der chemischen und histiologischen Beschaffenheit und damit in der Functionsfähigkeit des Knochensystems herbeiführen.

Wir werden deshalb im Folgenden zunächst die herrschenden Theorien der Osteomalacie einer kurzen Betrachtung an der Hand der jüngeren und jüngsten Literatur [1]) unterziehen und, hieran anschliessend, diejenigen neuen Beobachtungen besonders hervorheben, welche geeignet erscheinen, unsere Erkenntniss von dem Wesen dieses Leidens zu fördern.

Die Thatsache, dass die Osteomalacie in manchen Gegenden in überraschender Häufigkeit [2]), in anderen dagegen äusserst selten oder

---

verkalkt, streckenweise dann aber kalklos oder unregelmässig verkalkt, körnigkrümelig gefunden wird; ferner (S. 131), dass sich Stellen finden, wo sich perforirende Canäle, welche kalklose Lamellenlager quer durchschneiden, aus diesen in die anstossenden kalkhaltigen Knochenpartien durch die trennende Kittlinie hindurch fortsetzen und hier die durchbohrten Lamellenstücke in der Nähe des perforirenden Gefässes kalklos sind. Es ist klar, dass an solchen Stellen, für die Pommer übrigens selbst eine Kalkberaubung zugiebt, Bilder entstehen, in welchen die Grenzlinie zwischen kalkhaltiger und kalkloser Knochensubstanz nicht nur lacunär, im Uebrigen aber concentrisch zu den Lamellensystemen der noch kalkhaltigen Knochensubstanz in dieselben eingreift, sondern senkrecht oder in einem Winkel auf dieselben zu stehen kommt. Auch Pommer's „entscheidendster" Beweis für das Statthaben einer Apposition kalkloser Knochensubstanz, der Fund von Osteoblastenlagern sowohl auf kalklosem Knochen, als auch „in Lacunen, welche in noch kalkhaltigen Knochen einbrechen" (S. 112), verliert an Bedeutung, wenn wir erfahren (S. 118), dass in diesen selben Lacunen daneben nicht selten Osteoklasten vorgefunden werden. — Von klinischen Befunden spricht besonders der mitunter rapide Verlauf des Leidens (so neuerdings ein Fall Ahlfeld's in 7 Monaten, Lit.-Verz. Nr. 1) und die oft unter unseren Augen und Händen stattfindende Erweichung des Beckens gegen eine (noch dazu „nicht über das physiologische Maass gesteigerte") Resorption mit gleichzeitiger Apposition kalkfreien Gewebes.

1) Seit Hennig: „Die höheren Grade der weiblichen Osteomalacie als Fortsetzung der Litzmann'schen Monographie". Arch. f. Gynäkologie. Bd. V. 3. 1873. Eingehende Berücksichtigung fand vor Allem die deutsche Literatur.

2) Als solche gelten bekanntlich die Ufer des Rheins und seiner Nebenflüsse: Neckar-, Main-, Lahn- und Ruhrthal, besonders die Städte des Mittelrheins, ferner als zweites Centrum das Orlanathal in der Lombardei.

gar nicht [1]) vorkommt, hat zu der Annahme geführt, dass die geographische Lage, die Beschaffenheit von Grund und Boden, zusammen mit den meteorologischen Verhältnissen, dem Klima u. s. w., von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Osteomalacie sei.

Kehrer [2]), jetzt der Hauptvertreter dieser Theorie, ist deshalb geneigt, die Osteomalacie zu den chronisch endemischen Krankheiten (wie Lepra, Malaria, Gelbfieber, Beri Beri) zu rechnen, eine Anschauung, der sich seiner Zeit auch Fehling [3]) und Kleinwächter [4]) angeschlossen haben: als geognostisch prädisponirend wäre der Alluvialboden der Flussufer zu betrachten (wobei aber die Grundgesteine ohne Belang sind) und die Osteomalacie in letzter Linie vielleicht zurückzuführen auf das Wirken osteolytischer Bacterien, welche entweder nicht ubiquär wären, sondern ausserhalb des menschlichen Organismus nur an ganz bestimmten Orten unter bestimmten äusseren Lebensbedingungen zur Entwicklung kommen, oder nur bei einer ganz bestimmten, selten vorkommenden Säftemischung bezw. Knochenzusammensetzung gedeihen sollten; in diesem Falle wäre an eine „genealogische Disposition" zu denken, so dass die Glieder einzelner Familien oder relativ rein (somit in abgegrenzten Gebieten) fortgezüchtete Abkömmlinge gewisser Völkerrassen besonders zur Osteomalacie beanlagt, andere nicht disponirt seien.

Diese Theorie Kehrer's setzt sich, wie wir sehen, aus einer Summe von Annahmen zusammen, die jedoch zum grössten Theil des thatsächlichen Hintergrundes entbehren.

Was zunächst die geographische Verbreitung betrifft, so hat v. Winckel [5]) durch erschöpfende Zusammenstellung aller einschlägigen Publicationen unzweifelhaft erwiesen, dass die Osteomalacie in allen Ländern Europas vorkommt, in den einzelnen Ländern in allen Theilen derselben beobachtet wird [6]) und somit keineswegs an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden ist. v. Winckel ist mit Piesbergen [7]) der

1) Hierher zählen die norddeutsche Ebene, die Mark Brandenburg, Schlesien, Sachsen, Ungarn und (nach Omori und Ikeda, Nr. 118), Japan.

2) „Ueber Osteomalacie," Vortrag, gehalten auf der 62. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Heidelberg. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 49.

3) Discussion zu Kehrer's Vortrag. Centralbl. für Gynäk. 1889. Nr. 42. S. 732. Neuerdings hat Fehling diese Annahme verlassen. S. Lit. Verz. Nr. 48.

4) Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1886. Bd. XII. 2. S. 238.

5) Klin. Beobacht. zur Dystokie durch Beckenenge. Gratulationsschr. 1882. Noch vervollständigt in Lehrb. 1889. S. 475.

6) S. auch Hörner, „Ueber die Ursache und das Vorkommen der Osteomalacie im Königreich Bayern". I.-D. München 1886. S. ferner den „Nachtrag".

7) Med. Württemb. Corr.-Bl. Bd. LV. 1885. 38, 39.

Ansicht, dass das Leiden jedenfalls häufiger vorkomme, als man annehme, dass es nur nicht immer diagnosticirt werde. Dahin spricht sich auch Schönberg[1]) unter Publication von zwei Fällen aus, indem er sagt: „Die Meinung, dass Osteomalacie in Norwegen selten ist, ist mehr auf allgemeine Eindrücke, als auf positive Beobachtungen gegründet".

Kehrer's weitere Vermuthung einer bacteriellen Entstehung der Osteomalacie, welcher auch Klebs[2]) sympathisch gegenübersteht, hat bis jetzt eine Bestätigung nicht gefunden; die älteren diesbezüglichen positiven Angaben Zürn's[3]) und Hennig's[4]) sind, wie diese selbst zugeben und durch die Beobachtung Fürstenberg's[5]) bestätigt wird, nicht beweiskräftig[6]), und die neueren Forschungen Winckel-Birch-Hirschfeld's[7]) nach Bacterien im Blute, Hörner's[8]) nach solchen in Knochen und Fehling's[9]) im Blute und den exstirpirten Ovarien Osteomalacischer fielen negativ aus.

Nicht viel besser steht es mit Kehrer's Annahme einer „genealogischen Disposition". Die einzige Familie, in der generationsweise Erkrankungen an Osteomalacie beobachtet wurden, ist die 1788 von Eckmann beschriebene in Dannemora in Upland (Norwegen)[10]), und bei dieser ist die Diagnose Osteomalacie zweifelhaft, da es sich um Verbiegungen und Brüchigkeit der Knochen handelte, die sich bei den Kindern mehrere Monate p. p. entwickelten und wahrscheinlich auf Rhachitis zu beziehen sind. In der neueren Literatur sind einige spärliche Mittheilungen dieser Art enthalten: So giebt Pommer[11]) an, dass der 2. Sohn seiner osteomalacischen Patientin mit 19 Jahren unter ganz denselben Symptomen erkrankte (rheuma-

1) „Ein osteomalac. Becken." Norsk. Mag. f. Log. Centralbl. f. Gynäkol. 1877. 18. S. auch Kier, Hosp. Tid. 3. R. I. 1883. 22—24. Virchow-Hirsch. 1883. Bd. II. 3. S. 606.

2) Allgem. Pathol. 1889. Bd. II. S. 340.

3) Zoopathol. und zoophys. Untersuch. 1872. S. 60.

4) Archiv f. Gynäkol. 1873. Bd. V. 3. S. 522.

5) F. fand nie Mikrokokken im frischen Thierblute und Saft, dagegen wohl 6—8 Stunden post mortem. Cannst. Jahrb. 1871. Bd. I. S. 561.

6) Beide untersuchten Markflüssigkeit von Thieren längere Zeit nach dem Tode nach den damals noch wenig ausgebildeten Methoden.

7) Klin. Beob. z. Dystokie. S. 63.

8) Inaug.-Diss. München 1886. S. 7.

9) Verhandl. der 8. Abth. des X. intern. med. Congr. Berlin 1890. Beilage zum Centralbl. für Gynäk. S. 8.

10) Diss. descr. et cas. aliq. ost. Upsala 1788. Winckel, Dystokie, S. 47. Senator- v. Ziemssen's Handb. Bd. XIII. 1. S. 204.

11) L. c. S. 459.

tische Schmerzen in den Oberschenkeln und im Kreuz, watschelnder Gang, Schwerbeweglichkeit), wie seiner Zeit die Mutter; Meyer's[1]) Patientin, aus Landau in der Pfalz gebürtig, stammte aus einer Familie, in welcher „Anlage zu Knochenkrankheiten" vorhanden gewesen sein soll, — welcher Art, konnte nicht eruirt werden; vielleicht ist hierher auch jener Fall Kehrer's[2]) zu rechnen, wo die Mutter der Patientin zwölf meist sehr schwere Geburten durchgemacht hatte, und die Angabe Grapow's[3]), dass die mütterliche Tante der Frau buckelig gewesen sei. Sicherer zu verwerthen ist Fehling's[4]) Fall: „Frau B., 28 Jahre, aus Baselland", deren Schwester ebenfalls an Osteomalacie leidet; die Familie soll im Uebrigen gesund sein[5]).

Nach alledem kann wohl eine „genealogische Disposition", soweit einzelne Familien betroffen sein sollen, in Abrede gestellt werden; für die weitere Vermuthung Kehrer's, dass vielleicht relativ rein fortgezüchtete Abkömmlinge gewisser Völkerrassen besonders zur Osteomalacie beanlagt seien, spricht nur eine Beobachtung von Kleinwächter[6]). Nach diesem Autor herrscht die Osteomalacie in der Bukowina „endemisch"; während aber dieses Land von Rumänen, Ruthenen, Deutschen, Polen und Juden bewohnt wird, sind es fast ausschliesslich die Frauen der Letzteren, welche von Osteomalacie befallen werden; die Erklärung, die Kleinwächter für dieses eigenthümliche Verhalten giebt, ist folgende: Ausser den Deutschen leben alle Frauen dort in schlechten und unhygienischen, unreinlichen Verhältnissen; bei den Jüdinnen kommt nun noch die Gepflogenheit dazu (um eine neue Conception zu vermeiden), durchschnittlich 1 ½—2 Jahre zu stillen, während die Frauen der anderen Völker dies vermeiden.[7])

Diese Beobachtung Kleinwächter's entspricht der Theorie Winckel's[8]), dass die Entstehung der Osteomalacie zurückzuführen

---

1) I.-D. 1889. S. 27.

2) Ueber ein modificirtes Verf. bei Kaiserschn. Arch. f. Gynäkol. Bd. XIX. 2. 1882. S. 186. Fall Schlusser.

3) Die Indicatstell. bei eng. Beck. Ztschr. f. Gynäk. u. Geburtsh. Bd. XVII. 1. 1889. 102.

4) Baumann, „Ueber den Einfluss der Porro-Operat. auf das Wesen der Osteomalacie". Inaug.-Diss. Basel 1889. S. 52.

5) S. auch unter „Nachtrag".

6) Beiträge zur Porro-Operat. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1886. Bd. XII. 2. S. 238.

7) Auch Tolotschinow (Kiew) (ref. Centralbl. f. Gyn. 1879. Nr. 15. S. 383) betont an der Hand zweier Fälle die miserablen hygienischen Zustände unter den jüdischen Frauen in Wolhynien.

8) Lehrbuch 1889. S. 176 u. 177.

sei: auf eine Summe von schädigenden, auf den Körper einwirkenden Einflüssen; damit erkläre sich auch die Thatsache, dass die Osteomalacie, wenn auch überall vorkommend, doch in einzelnen Gegenden — jenen eben, wo diese Einflüsse besonders oft und zahlreich vorhanden sind — auffallend häufig auftritt. Feuchte Wohnung, mangelhafte Kleidung, schlechte Ernährung, wiederholte Schwangerschaften und protrahirte Lactation, dabei schwere Arbeit, Sorgen und Kümmernisse, diese Momente alle seien es, welche in verschiedener Combination für die Entstehung und Unterhaltung des Leidens verantwortlich gemacht werden müssten.

Zur Bekräftigung der Richtigkeit dieser Annahme führt Winckel an, dass es seinem Vater gelungen sei, durch Besserung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse leichtere Fälle zur Heilung, weiter vorgeschrittene zum Stillstand zu bringen und die Häufigkeit der Erkrankung überhaupt zu vermindern. Eine ganz ähnliche Erfahrung theilt Biefel[1]) mit, dass nämlich in Nordschleswig, Jütland und den friesischen Inseln das Auftreten der Osteomalacie durch die schlechten Schlafstellen (tiefe Nischen für mehrere Personen in die Wand eingelassen) begünstigt werde; in Nordschleswig sei es jetzt, mit Aenderung dieser Verhältnisse, besser geworden[2]).

Corradi[3]) hingegen giebt an, dass die Erfahrungen in Mailand viel mehr auf mangelhafte Nahrung als Grundursache der Osteomalacie hinweisen, als auf die Bedeutung eines sumpfigen Bodens.

Gegen die Annahme v. Winckel's haben sich mehrfach Stimmen erhoben[4]) mit Betonung der allgemeinen Verbreitung der beschuldigten unhygienischen Zustände im Vergleich mit der ungleichmässigen Vertheilung der Osteomalacie; und in der That finden sich in der neueren Literatur ziemlich häufig[5]) Fälle notirt, in welchen die Osteomalacie bei günstigen, zum Theil sehr günstigen äusseren Verhältnissen, bei gesunder, trockener Wohnung und guter Nahrung auftrat, wenn auch,

---

1) Discussion zu Kroner's Vortrag. Breslauer ärztl. Ztschr. 1879. 8.

2) Cf. „Nachtrag".

3) Dell. ostetr. in Italia 1874—1875. Schm. Jahrb. 1875. S. 209.

4) Kehrer, Deutsche med. Wochenschr. 1889. 49. Spiegelberg, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. 8. Zweifel, Centralbl. f. Gynäk. 1890. 2. u. A.

5) Weber-Ebenhof, Prager Vierteljahrschr. 1873. Bd. XXX. 1. Fall 1 und 2; Ambro, Petersb. med.-chir. Presse. 1878. Bd. XIV. 37; Kier, Hosp. Tid. 3. R. I. 1883; Virchow-Hirsch, 1883. Bd. II. 3. S. 606; Meyer W. Inaug.-Diss. München 1889; Strähl, Inaug.-Diss. Basel 1888; Vysin, Wiener med. Wochenschr. 1877. Bd. XXVII. 44; Stützle, Med. Corr.-Bl. des Württ. ärztl. Ver. 1881. Bd. LI. 8. u. A. m.

wie aus der Natur des Material leicht begreiflich, gegentheilige Angaben [1]) zum mindesten ebenso oft verzeichnet sind.

Zwei Momente jedoch werden von allen Autoren als ätiologisch wichtig anerkannt und besonders betont; es sind: protrahirte Lactation und gehäufte Geburten.

Eine übermässig lange Dauer des Stillgeschäftes findet sich in vielen Fällen angegeben [2]); ja, aus dem Umstand, dass die meisten Autoren bei mehreren ihrer Kranken eine protrahirte Lactation beobachteten, ist anzunehmen, dass diese Unsitte, wenn allseitiger darauf geachtet würde, gewiss noch häufiger zu verzeichnen wäre.

Bezüglich des zweiten oben genannten Punktes bemerkt zwar schon Hennig (l. c. S. 519): „Es ist immer auffallend, wie schon die erste Schwangerschaft einzelne Frauen gebrechlich macht", doch wird von ihm und späteren Autoren „die rasche Aufeinanderfolge von Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten" stets als ein die Entstehung der Osteomalacie besonders begünstigendes Moment bezeichnet, während es sich, wie wir im Folgenden darthun werden, thatsächlich doch eher umgekehrt verhält.

In den Osteomalaciefällen Fehlings (l. c.) betrug die Fertilität durchschnittlich 5,4; nach Baumann (ebenda) 6,8; nach Rosenträger 8,2; die Durchschnittsfertilität in Deutschland entspricht 3,9.

Eine Berechnung der Geburtenziffer der in der deutschen Literatur (von 1873—1890) beschriebenen Osteomalaciefälle, bei denen

---

1) Kehrer, Beitr. zur klin. u. exp. Geburtsh. u. Gynäk. 1890. Bd. II Kleinwächter, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1886. Bd. XII. 2. S. 238; Fleischmann, Prager med. Wochenschr. 1883. Bd. VIII. 16; Reipen, Deutsche med. Wochenschr. 1887. 23; Piesbergen, Med. Württ. Corr.-Bl. 1885. 38, 39; Byk, Wien. med. Presse 1878. 1; Kissel, Inaug.-Diss. Freiburg 1888; Späth, Wien. med. Wochenschr. 1878; Fehling, Archiv. f. Gynäk. 1882. 3, u. A. m.

Einer Beobachtung Kehrer's: (Beiträge 1890) „Beginn des Leidens kurze Zeit nach Umzug in eine feuchte Wohnung" steht eine andere (Ders., Archiv f. Gynäk. 1882. Bd. XIX. 2): „Beginn ca. 1 Jahr nach Umzug von einer feuchten Wohnung in eine trockene" direct entgegen u. s. w.

2) Es seien hier erwähnt (Nr. des Literatur-Verz.): Ahlfeld (1) 1 Jahr; Winckel (172) in 7 Fällen ½—3 Jahre; Baumann (9) 2 Fälle bis 2 Jahre; Braun (17); Byk (28) 6 Kinder bis 18 Monate; Fehling (42); Grapow (60) 15 Monate; Kehrer (82); Kleinwächter (92) 3 Kinder 1½ bis 2 Jahre; Strähl (149); Stützle (151); Wolczynski (176), sämmtlich mehrere Fälle mit 1½ bis 2 Jahre dauernder Stillzeit.

3) 8. Abth. des X. internat. Congr. zu Berlin. Beil. z. Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 9.

die Zahl der Niederkünfte angegeben ist, ergab 673 Geburten bei 105 Frauen: also durchschnittlich 6,4; es stimmt somit unsere, aus einem grösseren Material gewonnene Zahl mit denen Fehling's und Baumann's ziemlich überein und stellt fast das Doppelte der Durchschnittsfruchtbarkeit in Deutschland dar.

Die Geburten vertheilen sich wie folgt:

Es hatten	1 Geburt	1 Frau	. . . . .	=	1
	2 Geburten	6 Frauen	. . . . .	=	12
	3 „	7 „	. . . . .	=	21
	4 „	16 „	. . . . .	=	64
	5 „	17 „	. . . . .	=	85
	6 „	10 „	. . . . .	=	60
	7 „	11 „	. . . . .	=	77
	8 „	14 „	. . . . .	=	112
	9 „	10 „	. . . . .	=	90
	10 „	5 „	. . . . .	=	50
	11 „	4 „	. . . . .	=	44
	12, 13, 14, 18 Geburten je	1 „	. . . . .	=	57
		105			673.

Diese Zahlen beweisen jedoch nur das häufige Zusammentreffen von vielen Geburten mit Osteomalacie; um den ursächlichen Zusammenhang kennen zu lernen, ist es nöthig, die Zahl der Geburten vor und nach Beginn[1]) der Erkrankung zu berücksichtigen; dieselbe ist in dem angegebenen Material bei 86 Frauen sicher mitgetheilt; von diesen hatten:

Zahl der Entbindungen	Vor Beginn d. Erkrankung	Summe der Entbindungen	Nach Beginn d. Erkrankung	Summe der Entbindungen
0	3	0	3	0
I	15	15	15	15
II	27	54	24	48
III	15	45	17	51
IV	7	28	12	48
V	8	40	7	35
VI	2	12	3	18
VII	5	35	2	14
VIII	1	8	2	16
IX	—	—	1	9
XII	2	24	—	—
XVI	1	16	—	—
	86	277	86	254

1) Nur deutlich ausgeprägte Symptome und Angaben wurden bei Ziehung der Grenze berücksichtigt.

Es stehen sich also 277 Geburten vor und 254 nach Beginn der Erkrankung gegenüber. Wenn man berücksichtigt, dass von mehr als einer Frau die ersten Zeichen des Leidens verkannt und auch von uns der „Beginn" erst angenommen wurde, wenn ganz ausgeprägte Symptome notirt waren; wenn man ferner bedenkt, dass wohl jede Osteomalacische und deren Angehörige vor neuer Conception eindringlichst gewarnt werden, ja dass die Frauen selbst, theils durch Selbstbeobachtung der Verschlimmerung ihres Leidens durch jede Schwangerschaft, theils aus Furcht vor den immer schwieriger und gefährlicher werdenden Entbindungen, ja vor ein- und mehrmaliger Wiederholung eines einmal schon glücklich überstandenen Kaiserschnittes, eine erneute Conception möglichst zu vermeiden suchen, dann gewinnt die Anzahl der nach bereits constatirten Leiden noch stattfindenden Geburten an Bedeutung.

Dieselbe fällt jedoch noch schwerer ins Gewicht und erscheint relativ bedeutend höher, wenn wir den hohen Procentsatz von Frauen in Berücksichtigung ziehen, die in noch fortpflanzungsfähigem Alter fortpflanzungsunfähig werden.

Unter den Genannten sind 29 in fortpflanzungsfähigem Alter (als oberste Grenze ist das Alter von 44 Jahren angenommen), darunter 4 vor dem 30. und 21 zwischen 30. und 40. Lebensjahr, infolge der Geburt verstorben [1]), und weitere 25 durch gelungene Porro-Operation oder Castration steril geworden [2]); von diesen waren 4 noch nicht 30, 16 zwischen 30 und 40 [3]) und 5 41 bis 44 Jahre alt.

---

1) Es sind folgende: Oppenheim (Frau Sch., 32 Jahre); Späth (P. F., 26 J.), (M. Reich, 29 J.); Späth-Ehrendorf (S. B., 31 J.); Hörner (L. Keller, 44 J.); Freudenberg-Birnbaum (5 Fälle: 39, 41, 32, 40 u. 39 J.); Ashton-Hecker (Th. K., 35 J.); Kehrer (Seitz, 30, and. 39 J.); Braun-Fernwald (Mraz, 36 J.); Pawlik (Marie K., 40 J.); Winckel sen. (34 J.); Heusner (33 J.); Veit (C. P., 36 J.); Hegar-Kissel (Hel. A., 37 J.); E. Braun (35 J.); Kezmarsky (40 J.); Kehrer (L. H., 37 J.), (A. C., 29 J., N. M. 34 J. u. Frau L., 34 J.); Bossi (40 J.); Valenta (Gertr. S., 42 J.); Chrobak-Lihotzky (41 J.); Ambró (18 J.) (S. das Literaturverzeichniss).

2) Es sind folgende: Späth-Lumpe (Mar. M., 38 J.); Späth (Jos. Weigl, 40 J.); Oppenheimer (Frau H., 44 J.); Beaucamp (J., 27 J.); Fehling (Frau E., 39 J.); Bayer (L. Halt, 30 J.); Fehling (P. G., 33 J.); Müller (E. R., 37 J.); Braun-Fernwald (Hillburg. 39 J.); Benckiser (Fr. W., 32 J.); Piskaček (K. Marie, 38 J., S. Amalie 39 J.); Braun-Breuss (29 J.); Breisky-Baumann (R. Joh., 36 J.); Kleinwächter (Chudje, 34 J., Hessler, 28 J.); C. v. Braun-Baumann (El. Na., 34 J.); G. Braun-Baumann (42 J. u. 41 J.); Fehling-Baumann (Castrat., 36, 42 u. 28 J.); Zweifel (41 J.); Hoffa-Bumm (31 J.); Lihotzky-Chrobak (32 J.) S. wegen näherer Ang. das Literaturverz.

3) Hierzu kommt als 17., eben erst publicirt, Sippels-Badzura (36 J.).

Es ist ferner nicht zu leugnen, dass die Osteomalacie bei vielen Frauen schon in den ersten Geburtsperioden auftritt: nach Hennig (l. c.) erkrankten von 78 Frauen 7 im ersten Wochenbett und ebenfalls 7 in der ersten Schwangerschaft. In unseren Fällen ist bei 97 Frauen die Zeit des Beginns der Erkrankung genau angegeben, und zwar stellten sich die ersten Symptome ein:

In	Graviditat	Puerp.	Summa
I.	bei 3	7	10
II.	7 } 25	14 } 33	21 } 58
III.	15	12	27
IV.	6	4	10
V.	5	2	7
VI.	6	2	8
VII.	3	4	7
VIII.	1	3	4
XII.	—	2	2
XVI.	—	1	1
	46	51	97

somit in mehr als der Hälfte der Fälle innerhalb der ersten drei Geburtsperioden.

Mit diesem Befunde stimmt auch das Durchschnittsalter der Patientinnen ziemlich überein; denn Litzmann[1]), der als meistbelastet die 6. und 7. Alterspentade angiebt, und Hennig, bei dem die Maxima in die 7., 8. und 9. Pentade (30.—45. Lebensjahr) fallen, nehmen das „Alter zur Zeit der Beobachtung" zur Grundlage ihrer Berechnungen; wenn man jedoch dass Alter annimmt, in welchem die ersten unzweifelhaften Krankheitserscheinungen auftraten, verschiebt sich das Morbiditäts-Maximum mehr nach unten; schon die kleine, auf derselben Methode beruhende Statistik Hörrner's lässt dies erkennen; denn von seinen 14 Patientinnen waren acht 20—30 Jahre alt. Unser grösseres Material zeigt die relative Häufigkeit in jugendlichen Jahren noch deutlicher und lässt Zufälligkeiten sicherer ausschliessen; von 61 Frauen, bei welchen das Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens sicher festgestellt werden konnte, erkrankten

in einem Alter	unter	20	Jahren	2*	
von	20	mit 25	„	14	} 36
„	26	„ 30	„	20	
„	31	„ 35	„	11	
„	36	„ 40	„	11	
„	41	„ 45	„	3	
				61	

(* Die jüngste Patientin war 18 Jahre; Ambro, Nr. 2.)

1) Die Formen des Beckens u. s. w. Berlin 1861.

Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die Osteomalacie schon sehr früh und zwar meistens (in mehr als der Hälfte der Fälle) zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre (5. und 6. Pentade) auftritt.

Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass von den 105 Frauen 7 Zwillingsgeburten hatten[1]) (eine von den Müttern war selbst Zwillingskind), so dass auf 15 Frauen 1 Zwillingsmutter trifft!

Aus den mitgetheilten Thatsachen geht mit Entschiedenheit hervor, dass nicht zahlreiche Geburten (im Verein mit anderen Schädlichkeiten) die Entstehung der Osteomalacie begünstigen, sondern dass vielmehr Osteomalacische prädisponirt sind zu häufiger Conception; der nachtheilige Einfluss der letzteren auf den Verlauf des Leidens wird dadurch natürlich nicht in Abrede gestellt oder auch nur in seiner Bedeutung abgeschwächt.

Indem wir auf die Consequenzen später zurückkommen werden, die sich aus den mitgetheilten Untersuchungen ergeben, ist hier zunächst ein anderer Factor zu besprechen, der von Winckel und Anderen als bedeutungsvoll für die Entstehung der Osteomalacie angesehen wird: der Einfluss einer mangelhaften und besonders einer unzweckmässigen Ernährung.

Es gründet sich diese Annahme, ausser auf mehrfache Beobachtungen bei Menschen (denen allerdings auch negative in ziemlicher Zahl gegenüberstehen), besonders auf Erfahrungen in der Veterinärmedizin. Roloff[2]) hat bekanntlich, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen, darauf aufmerksam gemacht, dass die mit der menschlichen Osteomalacie analoge Knochenbrüchigkeit oder Beinweiche der Thiere (besonders Kühe und Ziegen) hauptsächlich in Gegenden mit Sumpf- und Moorboden und nach anhaltender Dürre vorkommt, unter Verhältnissen, bei denen die Pflanzen Mineralsalze nur in geringer und für den Bedarf der Thiere ungenügender Menge aufzunehmen vermögen. Infolge dieser unzweckmässigen Beschaffenheit des

---

1) Es sind dies folgende: Kleinwächter (Fr. Hessler); Byk (Marie R.); Späth (Jos. Weigl); Winckel (Frau Dickhaus); Bayer, Hörrner (Urs. Will u. L. Keller). Nach Abschluss dieses Kapitels fand ich einen weiteren Fall mit Zwillingsgeburt (E. Braun, Nr. 17). Zu bemerken ist hier noch, dass in einem Falle Piskaček's das linke Ovarium zwei frische Corp. lut. enthielt und die Ovarien von Winckel's Castrirter (Issmer, Arch. f. Gynäk. Bd. XXXV. 2) links einen eben geplatzten Follikel und rechts ein frisches Corp. lut. aufwiesen.

2) Virchow's Arch. 1866. Bd. XXXVII. 4; 1869. S. 305. Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. 1875. Bd. I.

Futters und der damit zusammenhängenden verminderten Zufuhr von Kalksalzen vom Verdauungscanal aus würde das im Uebrigen normale Blut eine Verarmung an Kalksalzen erfahren und dadurch veranlasst werden, dieselben den Knochen zu entziehen, um sie anderen Geweben (bei trächtigen Thieren besonders dem Fötus) zuzuführen (Roloff, Virch. Arch. XXXVII. 4 S. 455). — Abgesehen davon, dass allem Anscheine nach auch bei den Thieren andere Verhältnisse, besonders der Einfluss schlechter Ställe, bei Entstehung der Beinweiche mit im Spiele sind[1]), ist mit Recht wiederholt und von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, dass der sehr geringe Bedarf[2]) des ausgewachsenen Organismus an Mineralbestandtheilen, wenn er wirklich durch die Speisen nicht gedeckt würde[3]), stets durch den Gehalt des Trinkwassers an Kalksalsen zu befriedigen wäre (Nr. 157, S. 382; Samuel, Allg. Path. 1879 S. 490 u. A.). Auch sind Versuche, durch Zufuhr von Kalkpräparaten die Osteomalacie therapeutisch zu beeinflussen, resultatlos geblieben[4]); endlich sind die zum Zwecke der Lösung dieser Frage unternommenen Experimente an Thieren, denen eine kalkarme, im Uebrigen aber genügende Nahrung verabreicht wurde, schon um deswillen nicht beweiskräftig, weil die erzeugte Krankheit nicht Osteomalacie war, sondern Osteoporose.[5])

1) Utz, „Die Lecksucht u. Knochenbrüchigkeit des Rindes". Bad. Mitth. Refer. i. Cannst. Jahresber. 1874. Bd. I. S. 727: „Die Knochenbrüchigkeit pflegt vorwiegend in der zweiten Hälfte des Winters aufzutreten, nachdem die Thiere mehrere Monate in den geschlossenen Ställen zugebracht haben". Haubner, Landw. Thierheilk. 1880. S. 134.

2) C. v. Voit, Nr. 157. S. 379.

3) Ein so ungenügender Gehalt an Aschebestandtheilen ist bei der gewöhnlich zur Verfügung stehenden Nahrung nach Forster nicht wohl anzunehmen (Ztschr. f. Biol. Bd. IX. 1873. S. 372).

4) Obwohl nach den Versuchen Perl's (Ueber die Resorption der Kalksalze, Virchow's Arch. 1878. 77. 1. S. 66) bei Darreichung eines löslichen Kalksalzes eine, wenn gleich geringe, Resorption zu beobachten ist.

5) C. v. Voit, l. c. S. 379. Von den einschlägigen Versuchen an ausgewachsenen Thieren sind, ausser den älteren (zum Theil von Voit, l. c., widerlegten Beobachtungen), Chossat's und Milne Edward's an ausgewachsenen Tauben, besonders die mit negativem Resultate beendeten Experimente Weiske's an einer Ziege zu erwähnen (Ueber den Einfluss kalk- und phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen [Ztschr. f. Biol. Bd. VII. 2 u. 3. 1871 u. Bd. IX. 4. 1874]; dagegen erzielten Roloff (Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. Bd. V. S. 152; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. 37) und Stilling und v. Mering (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1889. 45. S. 803) einen „schwachen Grad" von Osteomalacie, jedoch unter ganz besonderen Verhältnissen: bei Ersterem handelte es sich um ein Schaf und eine Ziege (die meisten Thiere verweigerten die

Eine weitere Annahme[1]), dass die genügend zugeführte Kalkmenge vom Darmcanal aus wegen bestehender Diarrhöen nicht resorbirt werde, trifft nach den in der Literatur niedergelegten Krankheitsgeschichten für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht zu.[2])

Endlich ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass bei unzweckmässiger Nahrung unter Einwirkung von Magendarmkatarrhen eine abnorme Bildung von organischen Säuren, insbesondere Milchsäure aus den Kohlehydraten der Ingesta zu Stande komme; diese sollte dann die ohnehin kalkarme Nahrung noch mehr entkalken und die Ausfuhr des Kalks z. B. durch die Faeces bewerkstelligen (Winckel, Lehrb. S. 478), oder in das Blut übergehen[3]) und dann am Knochen ihr Zerstörungswerk beginnen (Mörs und Muck, Nr. 111).

Die Annahme der directen Wirkung einer Säure, welche der Aehnlichkeit osteomalacischer mit durch Säuren künstlich entkalkten Knochen (Rindfleisch), dem wiederholten Nachweis von Milchsäure in osteomalacischen Knochen[4]) und im Harn Osteomalacischer ihre

---

Aufnahme des Futters), welche durch reichliche Milchabgabe viel Kalk verloren, bei Letzterem, wobei der mikroskopische Befund allerdings für wahre Osteomalacie spricht, um eine trächtige Hündin. Siehe auch den „Nachtrag".

1) Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl. S. 614. Winckel, Geburtshülfe. S. 478; Hörrner, Inaug.-Diss. S. 23.

2) In der neueren Literatur (seit Hennig) finden sich Diarrhöen nur in drei Fällen Winckel's (Klin. Beob. zu Dystok. u. s. w.) und in einem Falle Hörrner's (Inaug.-Diss. 1886) notirt. BouleyHannot (Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. T. I. 1874. p. 634) beobachtete normale Stühle bei schon vorgeschrittener Erkrankung; Piesbergen einmal normalen Stuhl, einmal Obstipation (Med. Württ. Corr.-Bl. 1885. 38, 39). Bei den übrigen Autoren finden sich keine diesbezüglichen Notizen.

3) Nach Lehmann (Lehrb. d. phys. Chemie 1859. S. 60) verschwinden ins Blut injicirte milchsaure Alkalien durch rasche Oxydation sehr bald und erscheinen im Harn als kohlensaure Salze. Jedoch constatirten Gruber und Gaglio (Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Th. 1886. S. 400) und Berlinerblau (Inaug.-Diss. Bern 1886) das constante Vorkommen von Fleischmilchsäure im Menschen-, Hunde- u. Kaninchenblut. Salomon (Virchow's Arch. 1888. Bd. CXIII. 2) fand Milchsäure im menschlichen Leichenblute unter 22 Fällen (der verschiedensten Krankheiten) 20 mal, im Aderlassblute unter 19 Fällen nur 5 mal; er nimmt deshalb an, dass während des Lebens die (aus Glykogen) eben gebildete Milchsäure rasch weiter oxydirt werde. Der Nachweis von Milchsäure im Blute Osteomalacischer ist bis jetzt in keinem Falle erbracht.

4) Den älteren positiven Befunden C. Schmidt's (Annal. d. Chem. und Pharm. 1847), O. Weber's (Virchow's Arch. 1867. Bd. XXXVIII. 1, dann von Drivon (Gaz. méd. de Lyon 1867 bei Senator: v. Ziemssen's Handb.), Steiner (I.-D. Zürich 1869, bei Pommer, S. 437), u. Mörs u. Muck (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869) steht aus der neueren Zeit eine negative Beobachtung Langendorff's und Mommsen's (Virchow's Arch. 1877. Bd. LXIX. S. 452) gegen-

Entstehung verdankt[1]), stützt sich des Weiteren besonders auf die Thierversuche Heitzmann's[2]) und Siedamgrotzky's u. Hofmeister's[3]), von welchen der Erstere durch fortgesetzte Milchsäurefütterung neben kalkarmer Nahrung bei Fleischfressern zuerst Rhachitis, dann Osteomalacie, bei Pflanzenfressern sofort Osteomalacie erzeugte, während die Letzteren bei Pflanzenfressern „eine zwar nicht bedeutende, aber auch nicht zu verkennende lösende Einwirkung der

über. — Die gemeinte Einwirkung von Milchsäure auf Knochen ist übrigens nach neueren Mittheilungen noch nicht sicher festgestellt: Vogt (Berliner klin. Woch. 1875. 34) injicirte Milchsäure in die Markhöhle von Kaninchentibien; die betr. Knochen zeigten nach 5 Wochen lediglich eine Hyperplasie des Knochengewebes. v. Mosetig-Moorhof giebt an (Centralbl. f. Chir. 1885. S. 12), dass nach Versuchen bei Caries die local applicirte concentrirte Milchsäure das Knochengewebe nicht decalcinirt, eine Behauptung, der allerdings Spitzer u. Hermann (Wien. med. Bl. 1886. Nr. 8) widersprachen.

1) Die Frage nach dem Vorkommen von Milchsäure im normalen Harn ist definitiv noch nicht gelöst. Lehmann (Lehrb. S. 60) bejahte sie, ebenso Langendorff u. Mommsen (Virchow's Arch. Bd. LXIX. S. 467). Spiro (Ztschr. für phys. Chem. Bd. I. S. 117) fand Fleischmilchsäure im Harn nach Muskelthätigkeit; genauere Analysen von Colasanti und Moscatelli (Bull. della R. acad. Med. di Roma 1886—1887. Tom. VIII., und Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1890. Bd. XXVII. 1, 2. S. 158) bestätigten diese Angaben bei Soldaten nach angestrengten Märschen; Heuss (Inaug.-Diss. Leipzig 1889) dagegen fand bei wiederholter Verarbeitung grosser Harnmengen im normalen Harn bei Muskelruhe keine Milchsäure. Die Untersuchung des Harns Osteomalacischer auf Milchsäure ergab positive Resultate: in einem Falle von Winckel (Nr. 172), in 2 (von 3) Fällen Mörs u. Muck's (Nr. 111; die in einem Falle angegebene Abnahme des Milchsäuregehaltes mit fortschreitender Besserung des Leidens ist quantitativ nicht nachgewiesen), ferner bei Langendorff u. Mommsen (l. c.), und von Neueren bei Kier (Hosp. Tid. 3. R. I. 1883. 22—24, ref. in Virchow-Hirsch. 1883. Bd. II. 3. S. 606). In letzterem Falle ist es nach des Verfassers eigener Angabe zweifelhaft, ob es sich um Milchsäure gehandelt, und die Ergebnisse Mörs' und Langendorff-Mommsen's werden wegen ungenügender Methode von Nencki und Sieber (Journ. f. pract. Chem. Bd. XXVI. 1882; Heuss [Inaug.-Diss.] angefochten. — Ungleich häufiger waren die Untersuchungen des Harns Osteomalacischer auf Milchsäure negativ: so in einem Falle von Mörs und Muck (l. c.); ferner bei Schmutziger („Zur Urinunters. bei puerperaler Osteomalacie", Ctrbl. für d. med. Wiss. Bd. XIII. 1875. S. 946); Fehling (Wien. med. Corr.-Bl. 1877. Nr. 17); Wulff (St. Petersb. medic. Wochenschr. 1882. 42—43); Schramm (Virchow-Hirsch 1882); Oexter (2 Fälle: Beitr. z. quant. Harnanalyse bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Würzb. 1888), u. Heuss (2 Fälle: Uber das Vorkommen von Milchsäure im menschlichen Harn. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXVI. 3—4. 1889). Siehe auch „Nachtrag".

2) Ueber künstliche Hervorbringung von Rhachitis u. Osteomalacie (Allgem. Wien. med. Ztg. 1873. 45; Wien. med. Jahrb. 1874. 1).

3) Die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung u. s. w.; Archiv f. Thierheilk. 1879. S. 243. Ref. im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879. 44.

Milchsäure auf die Knochen constatirten; Rhachitis wurde jedoch nur in Spuren, Osteomalacie dagegen gar nicht erzeugt; doch glauben die Vff. „annehmen zu können, dass bei Darreichung von Milchsäure neben nicht naturgemässem Futter (reichliche Amylaceen, Fabricationsrückstände), welches leicht im Verdauungscanal gährt und eine andauernde Michsäurebildung bewirkt, jene Knochenkrankheiten, wenigstens bei Pflanzenfressern, erzeugt werden können".

Die Untersuchungen Heiss'[1]), dessen Hund in 308 Tagen 2286 Grm. reiner Milchsäure mit dem Futter bekam und bei der Section keinerlei Zeichen von Osteomalacie bot, sprechen jedenfalls sehr gegen die Bedeutung von im Darm entwickelter Milchsäure nach dieser Richtung; weder in den Knochen, noch im Blut, noch in den Muskeln war eine Abnahme des Kalks oder der Magnesia zu finden, und nur viermal, und da nicht sicher, wurde Milchsäure im Harn gefunden; der grösste Theil derselben wurde offenbar im Körper zu CO_2 und H_2O verbrannt.

Ebenso hatten die Versuche Toussaint's und Tripier's[2]), die Hunde, Katzen und Kaninchen täglich mit 2—4—8 Grm. Milchsäure während längerer Zeit fütterten, negativen Erfolg. S. auch „Nachtrag".

Wenn auch die mitgetheilten Versuche und Beobachtungen nicht in allen Punkten übereinstimmen, so geht aus denselben doch so viel mit Entschiedenheit hervor, dass wir der Beschaffenheit des Ernährungsmaterials, sei es dass eine kalkarme oder eine zu abnormen Gährungen und Milchsäureproduction disponirende Nahrung, oder als Folgezustände derselben Darmkatarrhe und Diarrhöen[3]) angenommen werden, eine wesentliche Rolle bei Entstehung von Osteomalacie nicht zuerkennen und derselben nur insofern, als die allgemeine Körperconstitution in Frage kommt, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beimessen können.

Der regelmässig nachgewiesene grosse Blut- und Gefässreichthum osteomalacischer Knochen, die Art der Anordnung des kalklosen

1) Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Ztschr. f. Biol. Bd. XII. 2. 1876.

2) Sur les effets de l'acide lactique au point de vue du rhach. et de l'Osteomacie. Ref. in Cannst. Jahresber. 1875. I. Siehe ferner „Nachtrag".

3) Bemerkenswerth ist hier die Mittheilung Hayem's (Sem. méd. 1890. 28. Ref. in Therap. Monatsh. 1890. 9. S. 456): „Ueber die Behandl. der Diarrhoe mit Milchsäure", dass selbst nach Einverleibung grosser Dosen per os (10—15 pro die) niemals Verdauungsstörungen, Erbrechen, Diarrhöen beobachtet, vielmehr bei fast allen Diarrhöen (Tuberculose, Typhus abdom., Chol. nostr.) ein guter Erfolg mit der Milchsäure erzielt wurde.

Gewebes derselben zum Verlauf der Blutgefässe, die häufig wahrgenommene Verschlimmerung des Leidens zur Zeit vermehrter Congestion zu den Unterleibsorganen (Menses, Gravidität) und manche andere diesbezügliche Beobachtungen legten von jeher den Gedanken nahe, dass der Beschaffenheit des Blutes eine wichtige Rolle in der Entstehung der Osteomalacie zukomme; fast alle Autoren huldigen der Anschauung, dass die Art der Einwirkung des Blutes chemischer Natur sei; nur Kassowitz[1]) nimmt eine vorzugsweise mechanische an, indem die gesteigerte Intensität der Saftströmung einerseits die Resorption des fertigen Knochens im Ganzen bewerkstelligen, anderntheils die Verkalkung der neu apponirten Knochensubstanz verhindern soll; doch nimmt auch Kassowitz zur Erklärung der erhöhten Durchlässigkeit der Gefässwände „im Blute circulirende reizende Substanzen“[2]) oder auch „eine abnorme Zusammensetzung der Blutflüssigkeit selbst“[3]) an. Auch Rindfleisch's[4]) bekannte Kohlensäure-Theorie ist gewissermaassen als eine mechanisch-chemische zu bezeichnen; wir werden später auf dieselbe noch zurückkommen; nur so viel sei hier erwähnt, dass von einer Stauungshyperämie, bedingt durch eine der senilen Atrophie ähnliche Verdickung des Periosts, wie Rindfleisch vermuthet, nicht wohl die Rede sein kann; denn abgesehen davon, dass die reiche Vascularisation der Weichtheile des Beckens und die zahlreiche Bildung junger Gefässe im Knochen für eine active Hyperämie spricht, stimmen die Autoren fast alle darin überein, dass das Periost osteomalacischer Knochen keinerlei charakteristische Veränderungen aufweist[5]); nur an den Stellen, wo das Periost Sehnen- und Bänderansätze in sich schliesst, zeigt es sich manchmal verdickt und blutreich.

Nachdem die ursprüngliche Vermuthung einer Säure im Blute, einer sauren Beschaffenheit desselben aus physiologischen Gründen

---

1) Die normale Ossification. Bd. I. S. 203. „Die secundären (Howship'schen) Grübchen lassen sich erklären, indem man annimmt, dass innerhalb der allgemeinen Saftströmung, welche jedes Blutgefäss nach jeder Richtung aussendet, an gewissen Stellen der Gefässwand noch stärkere Saftstrahlen hervordringen.“ In demselben Sinne Bd. I. S. 28–31, 198, 215; Bd. II. 2. 96 u. s. f.

2) Aehnlich der Wirkung grösserer Phosphorgaben. L. c. Bd. II. 2. S. 97.

3) L. c. Bd. II. 2. S. 96.

4) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. 1878. S. 555.

5) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch; Kassowitz, l. c. S. 107; Pommer, l. c. S. 204; Bouley-Hannot u. A.

aufgegeben war[1]), trat an deren Stelle die Annahme einer verminderten Alkalescenz des Blutes.[2])

Und in der That wurde, als nach dem Vorgange Landois'[3]) verwerthbare Methoden zur Bestimmung der Blutalkalescenz ausgebildet waren, in fast allen darauf untersuchten Fällen von Osteomalacie der Alkalescenzgrad des Blutes gegenüber der Norm vermindert gefunden.

So führt v. Jaksch[4]) in seiner Tabelle III (Erkrankungen des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen) einen Fall von Osteomalacie an: die Alkalescenz des Blutes entsprach 80 Mgrm. NaOH (statt, wie normal, 260—300 Mgrm. NaOH). Renzi[5]) untersuchte die Reaction des Blutes bei 59 Kranken und theilte dieselben in fünf, der zunehmenden Verminderung der Alkalescenz entsprechende Gruppen (a bis e) ein. Unter diesen 59 Patienten befindet sich ein Fall von Osteomalacie: seiner stark verminderten Blut-Alkalescenz gemäss findet sich derselbe in die vorletzte Gruppe (d) eingereiht. In zwei Fällen Fehling's[6]) war die Blut-Alkalescenz zwar nicht vermindert, sie erreichte jedoch gerade nur die untere Grenze des Normalen (270 und 276 Mgrm. NaOH).

Eine Patientin v. Winckel's[7]) dagegen bot einen sogar nur 32 Mgrm. NaOH entsprechenden Alkalescenzgrad, eine weitere[8]) einen solchen von 80, und eine dritte, Cathar. Braun, ebenso wie die vorhergehende, von Prof. Dr. Tappeiner untersuchte Osteomalacische, eine Blut-Alkalescenz von 100 Mgrm. NaOH.

Obwohl diese letztere Patientin seiner Zeit zur Vornahme der Sectio caesarea in die Klinik geschickt worden und darüber in die

---

1) Senator in v. Ziemssen's Handb. III. 1. S. 206; Oppenheimer, Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1881. Bd. XXX. S. 55.

2) Senator in v. Ziemssen's Handbuch XIII. 1. S. 206; Pommer, S. 437; übrigens wurde auch niemals, trotz zahlreicher jetzt vorliegender Bestimmungen, eine saure Reaction des Blutes gefunden. S. u. A. Peiper, „Alkalimetrische Unters. d. Blutes", Virch. Archiv 116. 3. 1889. S. 337; v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. 3, 4. S. 353 u. A. m.

3) Real-Encyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl. III. S. 161.

4) Ueber die Alkal. des Blutes bei Krankheiten. Ztschr. f. klin. Med. 1887. Bd. XIII. 3, 4. S. 360.

5) Chem. Reaction des Blutes. Virch. Arch. 1885. 102. 1. S. 218.

6) Verhandlungen d. Deutsch. Ges. für Gynäkol. III. Congr. Freiburg i. B. 1889. Leipzig 1890. S. 125.

7) Lehrb. d. Geburtsh. 1889. S. 478, und Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. II. Congr. Halle 1888. Leipzig 1888. S. 318.

8) Issmer, „Ueber die Zeitdauer d. menschl. Schwangerschaft", Arch. für Gynäkologie. Bd. XXXV. 2. S. 60. Rosa Siller, 31 Jahre alt.

hochgradigste Angst gerathen war, obwohl ihr wiederholt und eindringlich die Gefahren einer neuen Conception vorgestellt worden waren, wurde sie schon Ende Juli wieder schwanger und stellte sich mir Anfang October 1889 als gravida im dritten Monate vor.

Da die Patientin damals nach ihrem ganzen Befinden und Verhalten als geheilt zu betrachten und zugleich anzunehmen war, dass mit dem Fortschreiten der Gravidität die osteomalacischen Beschwerden wieder auftreten würden, da ferner eine Blut-Alkalescenzbestimmung aus der Zeit der Florescenz der Krankheit vorlag, schien dieser Fall in hervorragendem Maasse geeignet, die Bestimmung der Blut-Alkalescenz bei Osteomalacie auf ihren Werth und ihre Bedeutung für die Erkenntniss des Wesens dieses Leidens zu prüfen.

Die Untersuchungen wurden infolge der gütigen Bewilligung meines hochverehrten früheren Chefs, Herrn Geheimrathes von Ziemssen, im klinischen Institut unter Assistenz der Herren Dr. Rieder, I. Assistent am klinischen Institut, und Dr. Prantl, Assistent am pharmakologischen Institut, vorgenommen; auch diesen beiden Herren sage ich für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen und ihre Unterstützung bei Ausführung der Bestimmungen meinen aufrichtigsten Dank.

Die Patientin, um die es sich handelt, ist die 25jährige Kleidermacherin C. B. von hier, die in einfachen, aber geordneten und ziemlich guten Verhältnissen mit ihrer gesunden und noch sehr leistungsfähigen Mutter eine kleine, nach Süden sehende Wohnung im 3. Stock eines Hauses an der Frauenstrasse bewohnt. Der Vater starb 1870 an Phthise; ein Bruder lebt, ist gesund, verheirathet und hat zwei Kinder. Mit 15 Jahren hatten sich die Menses zum ersten Male eingestellt, die dann regelmässig in einer Dauer von 4—5 Tagen alle 4 Wochen wiederkehrten; im Jahre 1886 gebar Patientin, damals 22 Jahre, einen noch lebenden, körperlich gut entwickelten, aber mit der Sprache etwas zurückgebliebenen Knaben (der Knabe ist inzwischen in eine Anstalt für Schwachsinnige gebracht worden); die Geburt verlief spontan, doch soll eine sehr heftige Blutung aufgetreten sein (angeblich Plac. praevia lateralis). Patientin hat das Kind nicht gestillt.

In dem diesem ersten Partus folgenden Wochenbett stellten sich die ersten Schmerzen ein und zwar zunächst in den Unterextremitäten, später, ungefähr nach einem Jahre auch in den Armen; dieselben waren jedoch nicht sehr heftig, so dass Patientin am 14. Tage des Wochenbettes aufstand und ihrer Arbeit, die damals besonders in Maschinennähen bestand, nachging. Die Schmerzen hatten allmählich ganz aufgehört, als Patientin Anfang Juli 1888 zum zweiten Male schwanger wurde; die ersten Monate vergingen ganz gut ohne Beschwerden; Mitte September aber stellten sich ziehende Schmerzen, besonders im Kreuz, ein, die sich rasch auf Becken und Unterextremitäten verbreiteten, so dass Patientin seit Anfang November ohne Unterstützung nicht mehr gehen konnte und ungefähr seit Februar an das Zimmer und zum grossen Theil an das Bett gefesselt war. Appetit, Stuhl- und Harnentleerung boten keinerlei Veranlassung

zu Bemerkungen. Am 23. April 1889 wurde Patientin, wie erwähnt, zur Vornahme einer künstlichen Entbindung mittelst Droschke und Tragstuhls in die kgl. Frauenklinik und zwar in die sogenannte zahlende Abtheilung verbracht (Geb. Journ. 1889. Nr. 265).

Die äusserst anämische, stark abgemagerte, vor Angst und Schmerzen jammernde Patientin ist auch mit beiderseitiger Unterstützung nicht im Stande, auch nur einen Schritt zu thun; ins Bett getragen, bot sie folgenden Befund: Lungen und Herz gesund; Harn eiweissfrei, keine Oedeme; Hängebauch 2. Grades; unteres Uterinsegment rechts gedehnt; Kopf auf dem Beckeneingang, fötale Herztöne in der Mittellinie, kräftig, 132. 2. Schädellage. Beckenmaasse: Spinae O. il. 24, Cristae 27 1/2, Conj. ext. 16,5, Diag.-Conj. 8, schräge Durchmesser 22,5 und 22,3. Bei der inneren Untersuchung fällt sofort die Enge des Beckenausgangs (Annäherung der Schambogenschenkel an einander auf kaum 2 Querfingerbreite) und die Kürze der Conjugata (leichte Erreichbarkeit des Promontorium) auf. Die sehr empfindlichen Beckenknochen sind, wie ein Versuch an den Schambogenschenkeln ergiebt, nicht dehnbar. Muttermund nach hinten gerichtet, für zwei Finger gut durchgängig und leicht dehnbar, Blase gesprungen, Kopf vorliegend. Temperatur 38,4, Puls 96.

Wegen der drohenden Uterusruptur und der Enge des Beckens, durch welche der unverkleinerte Kopf nicht hätte passiren können, wurde die Perforation und daran anschliessend die Extraction mit dem Craniokasten vorgenommen, was ohne besondere Schwierigkeit gelang. Wegen partieller Atonie des Uterus wurde hierauf die Placenta nach Credé exprimirt. Längere Zeit fortgesetzte Massage des Uterus, verbunden mit subcutanen Ergotin-Injectionen und heissen Scheidenausspülungen brachten die Blutung zum Stillstand.

Das Kind, ein Mädchen, war 50 Cm. lang und wog (ohne Gehirn und Blut) 3000 Grm. Die Kopfdurchmesser sind wegen der Perforation natürlich nicht zuverlässig, der Kopfumfang betrug 33 Cm. Die Nabelschnur war nicht umschlungen, wenig gewunden, laterale Insertion, Länge 52 Cm., Dicke 1 Cm. Die Placenta (16 : 17 Cm. gross, 2 1/2 Cm. dick, 550 Grm. schwer) bot keine besonderen Befunde.

Das Wochenbett verlief gut; keine Temperatursteigerung: Maximum 37,4, Minimum 36,8; Puls immer frequent: höchste Schlagzahl 104, niedrigste 72. Vom 1. Tage an spontane Exurese. Am 4. Tage auf Ol. ricini reichlicher Stuhlgang. Die gleich nach der Entbindung prophylaktisch aufgelegte Eisblase konnte schon am 2. Tage weggelassen werden. Eine am 3. Tage sich einstellende empfindliche Spannung der Brüste wurde durch Bleiwasser und Sorge für Stuhl beseitigt. Am 5. Tage des Wochenbettes konnte sich Puerpera (die seit dem ersten Tage Leberthran und Syr. ferri alb. Brautl. bekommen hatte) zum ersten Male seit der Entbindung durch Stützen auf die Arme und ohne besondere Schmerzen aufsetzen.

Unter Einwirkung der angegebenen Medication, die durch reichliche und kräftige Kost, sowie alle anderen Tage wiederholte Vollbäder mit Kleiezusatz unterstützt wurde, erholte sich Patientin so weit, dass sie, bedeutend gebessert in Bezug auf die Schmerzhaftigkeit der Knochen, in Bezug auf das Gehvermögen jedoch noch etwas unbehülflich, am 18. Juni entlassen werden konnte. (Körpergewicht bei der Entlassung 48 Kgrm.)

Als Patientin nun Anfang October 1889 sich bei mir vorstellte, bot sie keinerlei Symptome einer z. Z. floriden Osteomalacie, obwohl sie seit mehr als 3 Monaten weder Leberthran noch Eisensyrup genommen hatte: Patientin fühlte sich im Allgemeinen wohl, klagte über keine Schmerzen und ging ohne jede Stütze ganz rasch, wenn auch plump; die letzte Periode hatte Patientin am 24. Juli gehabt (also 5 Wochen nach Entlassung aus der Klinik); das Becken hat sich in Hinsicht auf seine Maasse und seine Configuration nicht weiter verändert, die Knochen sind nur bei starkem Druck auf die ebenfalls nicht weiter zusammengerückten Schambogenschenkel und das Promontorium empfindlich; das Körpergewicht betrug 48,370 Kgrm.

Die Schwangerschaft nahm nun zunächst ihren regelmässigen Verlauf; am 21. November wurden die ersten Kindesbewegungen, am 17. December die kindlichen Herztöne constatirt; nur vorübergehend stellten sich am 6. Februar 1890 Schmerzen in der linken Seite ein, die jedoch auf spirituöse Einreibungen rasch verschwanden; am 6. März wurde Patientin noch einmal genau untersucht, dabei die schon erwähnten Stellen des Beckens etwas empfindlicher befunden, als früher, und die Einleitung der künstlichen Frühgeburt auf den 15. März (somit 6 Wochen vor berechnetem Schwangerschaftsende) festgesetzt.

Am 13. März jedoch wurde ich wegen „Krämpfe im Leib" zu der Frau gerufen, welche sich als richtige Wehen documentirten; dieselben hatten sich ohne irgend eine der Patientin bekannte Ursache am 11. Abends eingestellt und waren von stark schmerzhaftem Ziehen vom Kreuz in die Oberschenkel begleitet. In der Wehenpause keine Schmerzen. Für Entleerung des Darmes hatte Patientin selbst gesorgt. Temperatur 38,9, Puls 120. Abends 7 Uhr (am 13.) war der M. M. bis auf einen kleinen dehnbaren Saum vollständig erweitert, die Fruchtblase war höher oben gesprungen und das Wasser im Laufe des Tages schleichend abgeflossen, und als bei noch nicht ins Becken eingetretenem Kopf die kindlichen Herztöne unregelmässig wurden und sanken, wurde die Wendung in der Seitenlage und anschliessend die Extraction der Frucht vorgenommen; während erstere sehr leicht von Statten ging, machte die Armlösung wegen des tief hereinragenden Promontorium äusserste Schwierigkeiten, so dass schliesslich der zweite Arm zugleich mit dem Kopf durch Martin-Winckel'schen Handgriff exprimirt wurde, was ohne nennenswerthe Anstrengung gelang.

Das tief asphyktische Kind wurde durch eine halbe Stunde fortgesetzte Wiederbelebungsversuche (Frottiren, kalte und warme Bäder, Schulze'sche Schwingungen) zum Schreien gebracht, starb jedoch am anderen Morgen (13½ St. p. p.). Währenddessen hatte die Hebamme durch Reiben des Uterus und heisse Ausspülungen eine ziemlich beträchtliche Blutung bei der Halbentbundenen zu bekämpfen angefangen. Die Gebärmutter, die trotz der genannten Mittel und zwei Spritzen einer Ergotinlösung 1 : 5 eine grosse Tendenz zu theils allgemeiner, theils partieller Erschlaffung hatte, musste über eine Stunde fortwährend überwacht und wiederholt kräftig gerieben werden.

Die bei der Massage exprimirte Nachgeburt zeigt, dass die Eihäute vollständig sind; der Riss war am Rande, die Placenta marginirt; die

Durchmesser waren 14 : 16,5, die Länge der Nabelschnur betrug 43 Cm.

Das Kind, ein Knabe, war 46 Cm. lang und 3200 Grm. schwer; die Kopfdurchmesser zählten: Diameter pariet. 6,8; tempor. 7,8; mentooccip. 12; Kopfumfang 30,5 Cm.

Von der im pathologischen Institut vorgenommenen Section sei nur erwähnt, dass beide Lungen bis auf die unteren Partien beider Unterlappen lufthaltig waren; im Magen flockiger Inhalt; Leber nicht vergrössert; rechte Niere etwas ödematös; Milz nicht vergrössert, Gewebe etwas derb. Herz und grosse Gefässe normal. Rechts unter dem Zwerchfell gegen die Wirbelsäule ein klein hühnereigrosser Bluterguss; es muss wohl bei der in dem engen Becken und bei der erforderlichen Schnelligkeit nicht eben leichten Drehung des Rumpfes behufs Lösung des zweiten Armes eine Läsion an jener Stelle bewirkt worden sein; die durch die Asphyxie bedingten Schwingungen haben jedenfalls ein Offenbleiben der Continuitätstrennung und eine Fortdauer der Blutung unterstützt. Eine Erklärung des spontanen Eintritts der Geburt vor beendigter Schwangerschaft von Seiten des Kindes ergab die Section nicht.

Die Frischentbundene, welche sich ziemlich rasch von ihrem Blutverlust erholte, äusserte keine Klage, nur viel Durst, welcher durch häufige kleine Gaben von Wein mit Wasser befriedigt wurde; ausserdem verordnete ich ein Secale-Infus 10,0 : 180, zweistündlich ein Esslöffel, und die dauernde Application der Eisblase.

Im Wochenbett bestanden zunächst die subfebrilen Temperaturen und der frequente Puls (100—120 Schläge), welche schon vor und während der Geburt aufgetreten waren, fort; eine Ursache hierfür war vorerst nicht aufzufinden: ein kleiner Frenulumriss, sowie oberflächliche Schleimhautrisse am Introitus sahen gut aus, die Lochien waren nicht übelriechend, der Leib bei vorsichtigem aber tiefem Druck nicht schmerzhaft, nur die Bauchdecken über der Symphyse infolge der vorangegangenen Reibungen stark empfindlich; insbesondere achtete ich, in Erinnerung zweier während meiner Assistentenzeit in der kgl. Frauenklinik beobachteten Fälle [1]) und der Angaben von Dührssen [2]), darauf, ob nicht eines der Beckengelenke durch die Expression von Kopf + Arm Schaden gelitten hätte; dieselben waren jedoch bei Druck und Bewegungen der Unterextremitäten absolut schmerzfrei. Exurese spontan, Winde gehen ab, am 2. Tage bereits spontan ein consistenter Stuhl. Auf die Brüste, die vom 3. Tage an prall gespannt und empfindlich waren, wurden Bleiwasserumschläge gelegt.

Am 5. Tage (18. März) stieg die Temperatur Morgens unter leichtem Frieren auf 40,3; die Brüste waren nicht empfindlich, ebensowenig das Abdomen und die Parametrien, selbst bei tiefem Druck; der Gebärmuttergrund stand 3 Querfinger unter dem Nabel; der Ausfluss nicht übelriechend; im Speculum zeigte die Portio ohne tieferen Riss zahlreiche kleinere Verletzungen, die jedoch nicht eitrig belegt waren; nichtsdesto-

1) Arch. f. Gynäk. Bd. XXXVI. 2 S. 9.

2) Ueber die Ruptur und Vereiterung der Beckengelenke u. s. w. Ebenda Bd. XXXV. S. 117 und 127.

weniger wurden diese sowohl, als jene am Scheideneingang, welch' letztere etwas gelbweissen Belag zeigten, mit Liq. ferri sesquichlor. geätzt. Am Abend desselben Tages erhielt die Wöchnerin wegen leicht fötider Lochien eine Scheidenausspülung mit einer Sublimatlösung von 0,5‰; letztere wurde die folgenden Tage wiederholt.

Am Morgen des 19. war die Temperatur, ohne dass ein Antifebrile gegeben worden war, 38,3; am Abend wurde durch Ol. ric. für Stuhl gesorgt, welcher seit zwei Tagen angehalten war.

Am Abend des 20. stieg das Fieber wieder auf 39,7, der Puls auf 116, und hielten sich die nächsten Tage auf dieser Höhe; das subjective Befinden war ein sehr gutes, ebenso Appetit und Schlaf; die Bauchdecken sind ohne Schmerz bis zur Wirbelsäule eindrückbar, wo die Bifurcationsstelle der Aorta gefühlt werden kann; auch waren die Pulsationen der Letzteren an den Bauchdecken zu sehen. Exurese in Ordnung, Winde gehen stets ab, Stuhlgang träge. Die Untersuchung der Lungen, besonders der Spitzen, und des Herzens ergaben keinerlei pathologischen Befund. Die geätzten Verletzungen sehen gut aus.

Am 23. Morgens (10. Tag) stieg die Temperatur auf 40,0 (Rectum), der Puls auf 122; da aus dem Muttermunde eine mässige Menge leicht übelriechenden Lochialsecretes drang und die bisher angewandten, obwohl energischen und wiederholten Aetzungen und Vaginalausspülungen neben der immer noch mit kurzen Unterbrechungen aufgelegten Eisblase nicht ausreichten, die schon vor der Geburt vorhandene Temperatursteigerung bezw. deren Ursache wirksam zu bekämpfen, wurde unter gehöriger Vorsicht mit dem Budin'schen Katheter eine intrauterine Irrigation mit zweiprocentiger Carbolsäurelösung gemacht (Morgens 10 Uhr).

In den Morgenstunden der darauffolgenden Nacht (2 Uhr) erwachte die Puerpera infolge starken Juckens der Haut der Arme und Beine, später auch des Gesichts. Ich traf die Patientin (24. März), deren Temperatur auf 38,2 gesunken war, an den Dorsalseiten der genannten Körpertheile und des Gesichts über und über bedeckt mit miliaren, weissen Knötchen und Bläschen mit wasserhellem Inhalt ohne jedes Erythem; auch der Hals und die Ohren, sowie deren Umgebung waren davon übersäet; die Haut der Stirn und der Augenlieder war in hohem Grade ödematös geschwellt. Der Harn war weggeschüttet worden; die Mutter will an demselben nichts Auffälliges bemerkt haben. Der am Abend katheterisirte Harn zeigte keine Carbolfärbung; bei Behandlung mit Bromwasser ergab sich eine deutliche Fällung von Tribromphenol.

Das Ekzem, dessen so rasches und allgemeines Auftreten nach einer einmaligen Durchspülung des Uterus mit einem Liter einer zweiprocentigen Carbolsäurelösung (dieselbe war der exacten Dosirung wegen in der Apotheke hergestellt worden) gewiss bemerkenswerth ist, verschwand ebenso wie das langsam abnehmende Jucken nur sehr allmählich im Laufe der nächsten 6 Tage, worauf sich eine kleieförmige, bis zum 1. April sichtbare Abschuppung einstellte.

Die Temperatur der Puerpera war am 25. März noch einmal auf 39,2 (Puls 108) gestiegen, sank aber dann allmählich, anfangs unter Einwirkung von 0,5 Antifebrin pro die, dann spontan, bis sie am 28. März 37,1 (Puls 88) erreichte und von da an afebril blieb.

Am 2. April stand Patientin zum ersten Male auf; die damals vorgenommene Vaginaluntersuchung ergab: Uterus anteflektirt, hühnereigross, weich, frei beweglich; Portio zeigt mehrfache kleine Einrisse, linkes Parametrium etwas verdickt, aber nirgends empfindlich, rechtes vollständig frei. Beckenknochen auf starken Druck etwas empfindlich.

Patientin erholte sich dann rasch und geht seit Mitte April wieder ihrer Arbeit nach; Kreuz- oder Knochenschmerzen, Gehbeschwerden u. s. w. sind die ganze Zeit nicht mehr aufgetreten; man wird also diesen Fall zu den bis zur Einführung der Castration bei Osteomalacie (siehe unten) so seltenen von Ausheilung der Osteomalacie in der Fortpflanzungsperiode [1]) hinzuzurechnen haben.

Bevor wir auf die Resultate der Blutuntersuchung bei unserer Patientin eingehen, ist kurz des Umstandes zu gedenken, dass ohne nachweisbare veranlassende Ursache die Geburt vor beendeter Schwangerschaft eingetreten ist; denn das Kind und die Nachgeburtstheile waren normal; der Eihautriss ganz nahe am Rande liesse einen tiefen Sitz des Mutterkuchens vermuthen, doch waren weder in der Schwangerschaft, noch in der Eröffnungsperiode Blutungen aufgetreten; auch die Mutter bot keinen erklärenden Befund; denn die mässige Temperatursteigerung im Beginn der Geburt ist gewiss nicht als Ursache des zu frühen Eintretens derselben zu betrachten, sondern wohl auf dieselbe Ursache wie diese, beziehungsweise auf diese selbst, die lange Dauer der Eröffnungsperiode u. s. w. zurückzuführen. Irgend ein Trauma aber, Stoss, Fall, körperliche Anstrengung, selbst Gemüthserregung und dergleichen wurden von der Patientin bestimmt in Abrede gestellt.

Bei Durchsicht der Literatur nun ist es mir aufgefallen, wie häufig bei osteomalacischen Frauen Aborte und Frühgeburten verzeichnet sind; es ist diese Thatsache, die ich nirgends erwähnt fand, um so bemerkenswerther, als in mehreren Fällen dieselbe Frau wiederholt (bis fünfmal) abortirte.

Ich fand unter 112 osteomalacischen Frauen [2]) sieben [3]), die 1 bis

---

1) Siehe Winckel, Monatsschrift f. Gebrtsk. Bd. XXIII. S. 321, und: Lehrbuch der Geburtsh. 1889. S. 475; Hörrner, Inaug.-Diss. München 1886. S. 65; Grapow, Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk. Bd. XVII. S. 1. 1889. S. 102.

2) Im Laufe der Arbeit wurden mir ausser den Seite 188 erwähnten noch sieben weitere Fälle bekannt.

3) Fälle von Braun (Centralbl. f. Gynäk. 1882. S. 385); Sippel (Arch. f. Gynäk. 1887. 3); Kier (Virchow-Hirsch 1883. Bd. II. S. 606, zweimal); Benckiser (Centralbl. f. Gynäk. 1887. S. 824, dreimal); Börner (Sitz.-Bericht des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1872—73. S. 43, fünfmal); Bossi (ebenda 1873—74. S. 75); Kroner (Centralbl. f. Gynäk. 1879. XI).

5 mal spontan abortirt hatten, und zwölf[1]) weitere, bei denen es sich aus der Darstellung nicht ersehen lässt, ob der Abort ein natürlicher oder ein künstlicher war; doch ist eben daraus, dann aus der Erwägung, dass nur sehr selten ein so frühes Einschreiten nöthig erscheint, die meisten Frauen sich auch erst in einer vorgeschritteneren Zeit der Schwangerschaft vorstellen, endlich aus dem Umstande, dass noch weitere 7 Fälle[2]) vorliegen, bei welchen der Abort als ein „künstlicher" angegeben ist, zu entnehmen, dass jene 12 wahrscheinlich als „von der Natur eingeleitet" zu betrachten sind.

Frühgeburt trat spontan bei 8 Frauen[3]) ein, bei zweien[4]) fehlt eine diesbezügliche Angabe, bei 6 wurde jene künstlich eingeleitet.

Da eine Frau sowohl bei dem nicht künstlichen Abort, als bei derselben Gruppe der Frühgeburten rubricirt, so haben wir unter 112 Frauen 14, bei denen sicher, und weitere 14, bei welchen aus den erwähnten Gründen mit grösster Wahrscheinlichkeit, also im Ganzen 28 Frauen (25,0 %), bei denen die Schwangerschaft vor ihrem regelrechten Ende ohne äussere Eingriffe unterbrochen wurde.

Hierzu kommt noch, dass in 8 Fällen[5]) die Sectio caesarea bezw. die Porro'sche Operation vor beendeter Schwangerschaft (zwischen 6. und 9. Monat) gemacht wurde, in den meisten Fällen jedenfalls

---

1) Fälle von Veit (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1880. S. 256); Späth (Wiener med. Wochenschr. 1878. 4—13, dreimal); Kehrer (Arch. f. Gynäk. 1885. S. 227); Zweifel (Centralbl. f. Gynäkol. 1890. 2); Piskaček (Wiener klin. Wochenschr. 1889. S. 614); Kehrer (Beiträge 1890, drei Fälle); Winckel (Klin. Beob. z. Dyst.); Braun-Fernwald (Wien. med. Wochenschr. 1883. 45—46, sechsmal); Frey (Inaug.-Diss. 1883) und Sippel (Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 584).

2) Die Fälle von Fehling (Centralbl. f. Gynäk. 1884. 2); Braun-Fernwald (l. c.); Vysin (Wiener med. Wochenschr. 1877. 44) und Kehrer (Beiträge 1890, vier Fälle).

3) Fälle von Grapow (Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk. 1889. S. 102); Braun (Centralbl. f. Gynäk. 1882. 385); Kézmársky (Wiener med. Wochenschr. 1872. 49); Fleischmann (Prager med. Wochenschr. 1883. S. 150)); Kleinwächter (Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäk. 1886. S. 238); Raineri (ref. Ann. ostr. 1890. Bd. XII.) und unser Fall.

4) Piesbergen (Wiener med. Corresp.-Bl. 1885. S. 297) und Winckel (Dystokie).

5) Fälle von Veit (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1880. S. 256. 9. Monat); Grapow (l. c. 9. Monat); G. Braun (Centralbl. 1881. XII.); Piskaček (l. c. 9. Monat); Kleinwächter (l. c. 8. Monat); Bossi (Sitz.-Bericht des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1873—74. 75. 6. Monat); K. Braun (Wiener med. Blätt. 1888. S. 618. 7. Monat). — Nach Abschluss dieser Arbeit kam mir ein weiterer hierher gehöriger Fall von Schauta (Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 25. S. 488; Porro 14 Tage vor dem Schwangerschaftsende) zur Kenntniss.

wegen spontanen Beginnes der Geburt, wie dies in Fällen von Kleinwächter[1]) und von Bossi[2]) ausdrücklich angegeben ist. Unter diesen 8 Frauen sind 4, welche unter den bei nicht künstlichem Abort bezw. Frühgeburt aufgezählten nicht vorkommen, während die andere Hälfte schon einmal bei früheren Schwangerschaften eine vorzeitige Unterbrechung erfahren hatte.

Es lässt sich somit mit grosser Wahrscheinlichkeit eine spontane vor- bezw. frühzeitige Unterbrechung der Gravidität bei 32 von 112 Frauen, somit in 28,5 % aller Fälle annehmen.

Eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung ist zur Zeit nicht möglich; in manchen Fällen mag die starke Blutüberfüllung und der Reichthum der Beckenorgane an neugebildeten, leicht zerreisslichen Gefässen, wie er wiederholt von verschiedenen Autoren bei künstlichen und natürlichen Entbindungen (und auch in unserem Falle) beobachtet wurde, eine Prädisposition zu Blutungen in die Decidua abgeben; constatirt ist eine solche übrigens bis jetzt noch nicht.

Wir kommen nun zurück auf unsere Patientin und zwar auf die bei derselben vorgenommenen Blutuntersuchungen: dieselben erstreckten sich auf die Blutkörperchenzählung und die Bestimmungen des Hämoglobingehaltes und der Alkalescenz. Das Blut wurde für die beiden ersten Untersuchungen wie gewöhnlich der Fingerkuppe entnommen; die Zählung geschah mit dem Thoma Zeiss'schen Apparate, wobei Hayem'sche Lösung[3]) als Mischflüssigkeit diente; zur Festsetzung des Hämoglobingehaltes bediente ich mich des von Hotz verfertigten Hämoglobinometers von Gowers, bei welchem Pikrokarminglycerin als Vergleichsflüssigkeit dient.[4]) Die Untersuchungen wurden immer zwischen 1/2 3 und 1/2 4 Uhr Nachmittags vorgenommen. Es fand sich:

Datum	Rothe Blutkörper.	Verh. weiss. : roth.	Hämoglob.
23. October	4821250[5])	1 : 706	
30. „	4756250	1 : 679	
12. Novemb.	4337500	1 : 500	61
16. „	5002500	1 : 694	61
20. „			63
11. Decemb.	4996875	1 : 496	64

1) und 2) l. c.

3) Arch. de Phys. 1878. p. 692 und Graeber, Diagnostik d. Blutkrankheiten Leipzig 1888. S. 19.

4) Sahli, Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1886. 15 X. und 1 XI. und Dubner, „Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes" u. s. w. Inaug.-Diss. München 1890. S. 5.

5) Mittel von drei Zählungen.

Eine weitere Fortsetzung der Bestimmungen schien einestheils wegen der Constanz der Resultate und da keine Veränderung in dem Befinden der Kranken eintrat, nicht nothwendig und war anderntheils aus Rücksicht für die wichtigeren Alkalescenzbestimmungen und für die Patientin, die jedesmal nur mit Mühe zur Vornahme einer Untersuchung zu bewegen war und wohl auch manchmal ausblieb, zu vermeiden.

Immerhin ergiebt sich aus der vorstehenden kleinen Tabelle, dass das Blut unserer Patientin als leicht chlorotisch [1]) (Blutkörperchenzahl normal, Hämoglobingehalt vermindert) zu bezeichnen ist.

Da die bis jetzt vorliegenden Arbeiten über den Hämoglobingehalt des Schwangerenblutes eine gegenüber der Norm nur unbedeutende Verminderung desselben constatiren (Fehling[2]) giebt als Mittel 93, P. Meyer[3]) 77,6 [bei gesunden Nichtschwangeren 85,4], Winkelmann[4]) 97,3 und Dubner[5]) 88,35 [bei gesunden Nichtschwangeren 94] Proc. Hämoglobin an), so ist die Muthmaassung nicht von der Hand zu weisen, dass die leicht chlorotische Beschaffenheit des Blutes unserer Patientin mit ihrer Osteomalacie vielleicht noch in Zusammenhang steht. Wie ich aus einer mir von Herrn Geheimrath v. Winckel, meinem hochverehrten früheren Chef, gütigst zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte eines in die Frauenklinik (6. Juni 1890) aufgenommenen neuen Falles von Osteomalacie (Thaler, Ther.) entnehme, fand sich auch bei dieser Patientin ein verminderter Hämoglobingehalt (8,66 % nach der Vierordt'schen spectralanalytischen Methode), ungefähr entsprechend der Hämoglobinmenge chlorotischer Individuen.[6]) Eine Blutkörperchenzählung wurde in diesem Falle nicht vorgenommen. Auch die besonders von v. Winckel betonte günstige Einwirkung von Eisenpräparaten auf das Leiden unterstützt die obige Vermuthung.

Die Bestimmung der Blut-Alkalescenz, die ich nach vorhergehender Einübung der Methode an einer Reihe meist anämischer Personen

---

1) Graeber, l. c. S. 61.

2) In „Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäk." I. Congress München 1886. „Ueber Blutbeschaffenheit und Fruchtwassermenge.

3) „Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft". Archiv für Gynäk. Bd. XXXI. H. 1. 1887. S. 145.

4) Hämoglobinbestimmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1888.

5) l. c. S. 6 u. 7. Siehe auch Reinl (Nr. 128).

6) Graeber fand l. c. für gesunde Individuen (S. 33) 11—14, durchschnittlich 12 Proc. Hb, und für chlorotische (S. 38 u. 39) 3—7, im Mittel 5,2 Proc. Hämoglobin.

unternahm, geschah nach dem von Landois[1]) angegebenen und von v. Jaksch[2]) modificirten Verfahren; nur wurden, da ein äusserster Grad von verminderter oder gesteigerter Alkalescenz von vornherein nicht zu erwarten und gegebenen Falles immer noch zu bestimmen war, die Anfangs- und Endglieder der Jaksch'schen Versuchsflüssigkeitenreihe von vornherein weggelassen; es wurde dadurch an Zeit und, da eine rasche Ausführung der Prüfung von grösster Bedeutung ist, auch an Sicherheit und Genauigkeit des Resultates gewonnen.

Es wurden also zunächst eine $^1/_{100}$ Normallösung von Weinsäure (0,75 : 1000 H_2O) und eine concentrirte Lösung von schwefelsaurem Natron und von diesen beiden die Gemische III—VIII (in 1 Ccm. der Mischung 0,7 Ccm. $^1/_{100}$ Normalsäure und 0,3 Ccm. concentrirter Natriumsulfatlösung bis 0,2 Ccm. Normals.- und 0,8 Ccm. Glaubersalzlösung) dargestellt und sämmtliche Gläschen mit einem Stückchen überschüssigen Natriumsulfats versehen; hierauf wurde mit einer 1 Ccm. fassenden und auf 0,1 Ccm. graduirten Pipette das durch einen Schröpfkopf gewonnene Blut im Moment der Entleerung abgehoben und sofort zu je 0,1 Ccm. den einzelnen Gemischen beigesetzt, rasch mit kleinen Glasstäbchen, von denen für jedes Gläschen eines bereit lag, umgerührt und je ein Streifchen rothen und violetten, sehr empfindlichen Lakmuspapieres in die Mischungen getaucht.

Die von verschiedenen Seiten[3]) gegen die v. Jaksch'sche (im Vergleich zur Landois'schen) Methode erhobenen Bedenken: dass das Verfahren zeitraubender sei und der Alkalescenzgrad der einzelnen, den Mischflüssigkeiten zugetheilten Blutproben von vornherein ungleich sei, da die je folgende Blutprobe immer eine etwas länger aus den Gefässen entleerte und somit weniger alkalische Blutmenge darstelle, als die vorangehende — diese Bedenken treffen bei gehöriger Einübung und dadurch erzieltem raschen Ineinandergreifen der einzelnen Acte, so dass bei uns vom Moment der Entleerung des Blutes bis zum Betrachten der Lackmusstreifen kaum eine halbe Minute verstrich, gewiss nicht zu. Im Gegentheil hat die Methode den Vortheil, dass eine sofortige Vergleichung der fast gleichzeitig benetzten Streifen möglich ist und dass die Patientin die einmalige Application eines Schröpfkopfes einem 6—8mal wiederholten Stich

1) Real-Encyklopädie der ges. Heilkunst. 2. Aufl. Bd. III. S. 170.

2) Zeitschrift für klin. Medicin 1887. Bd. XIII. 3—4 S. 352 und Klinische Diagnostik. Wien 1887. S. 3.

3) Siehe Peiper, Virchow's Archiv 1889. 116. 3. S. 341; Jakob, „Alkalim. Untersuchung des Blutes". Inaug.-Diss. Greifswald 1888.

in die Fingerbeere, der häufig genug, wie Jeder zugestehen wird, wegen Ausfliessens einer nicht genügenden Blutmenge wiederholt werden muss, im Allgemeinen vorziehen wird. Die Bestimmung desjenigen Gläschens, in welchem, nach Blutzusatz, das Gemisch eben neutral reagirt, ist leicht und sicher, sowohl bei Betrachtung der einzelnen Lakmusstreifen, als bei Vergleichung derselben mit einander; auch gelang es wiederholt, beim nachträglichen Eintauchen des Reagenspapieres aus der neutral gefundenen in die nächstfolgende Mischung das Eintreten einer Farbenveränderung zu beobachten.

Wenn die Landois-v. Jaksch'sche Methode auch nicht eine absolut, auf einen Alkalescenzgrad exacte ist, so liefert sie doch, wie die jetzt schon in grösserer Anzahl vorliegenden Untersuchungen beweisen, vollständig sichere Resultate für eine mehr allgemeine Beurtheilung der Reaction und des Alkalescenzgrades des Blutes, zudem es sich in den meisten Fällen um eine mehr oder weniger grosse Abweichung von der Norm handelt, und hat den grossen Vortheil, auch thatsächlich praktisch anwendbar zu sein. Präcisere, verwerthbare Methoden giebt es zur Zeit nicht, und eine solche, wie sie z. B. Kraus[1]) angiebt (Bestimmung des Kohlensäuregehaltes des Blutes, der Acidität, der Alkalescenz und des Verhältnisses der beiden letzteren zu einander) ist wegen der dabei nöthigen Apparate und der erforderlichen Blutmenge (bei den häufig blutarmen und grössere Blutverluste scheuenden Kranken) in den meisten Fällen einfach nicht ausführbar.

Unsere Resultate waren nun folgende:

30. Octob. 1889.	Die	Alkalesc.	von	100	Ccm.	Blut	entspr.	240	Mgrm.	NaOH
29. Nov.	„	„	„	„	„	„	„	220	„	„
15. Jan. 1890	„	„	„	„	„	„	„	220	„	„
1. März	„	„	„	„	„	„	„	240	„	„

Unsere Patientin bietet somit den interessanten und zum ersten Male constatirten Befund, dass mit dem Aufhören der Osteomalacie die vorher beträchtlich (auf 100) gesunkene Blutalkalescenz wieder eine fast die Norm[2]) erreichende Steigerung erfährt.

Die mitgetheilte Beobachtung Fehling's, dass „bei Untersuchung des Blutes derselben Kranken nach und vor der Operation (Castration) resp. Heilung kein wesentlicher Unterschied in der

1) „Ueber die Alkalescenz des Blutes" u. s. w. Archiv für exp. Path. und Pharm. 1889. Bd. XXVI. S. 3 u. 4.

2) v. Jaksch giebt dieselbe (l. c. S. 353) = 260—300 Mgrm. NaOH; Canard (ebenda und Essai sur l'alcalinité du sang etc. Thèse de Paris 1878) = 203—276; Peiper (l. c.) und Jakob (l. c. S. 11) = 260—370 Mgrm. NaOH an.

Alkalescenz nachzuweisen war"[1]), fällt gegen unseren Befund nicht ins Gewicht, da Angaben, wie lange nach der Operation die Alkalescenzbestimmung gemacht wurde, fehlen, aus der Darstellung vielmehr zu entnehmen ist, dass dieselbe ziemlich kurze Zeit nach jener, wahrscheinlich nach Heilung der Castrationswunde, vorgenommen wurde. (S. den Nachtrag).

Dagegen wurden in neuester Zeit (Juni 1890) in der hiesigen Frauenklinik zwei weitere Blutuntersuchungen bei Osteomalacischen gemacht, deren Resultate für uns von ganz besonderem Werthe sind.

Der erste Fall ist die (S. 182 schon erwähnte) 37jährige Ther. Thaler von hier. Aus der Krankheitsgeschichte entnehme ich nur einige kurze Angaben. Der Vater der Patientin starb an Gicht; in ihrer Jugend hatte Patientin die Masern. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen, aber immer sehr stark, durchschnittlich 8 Tage dauernd. Vier Entbindungen, von den Kindern wurde keines gestillt; nur das erste (Forceps) lebt, das letzte (1890) wurde perforirt. Beginn des Leidens angeblich in der letzten Schwangerschaft. Stuhl meist normal, in letzter Zeit angehalten. Wohnung trocken, Ernährung reichlich und kräftig. Die osteomalacischen Beschwerden waren zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt (6. Juni 1890) sehr hochgradige, die Wirkung der Krankheit auf das Becken sehr ausgesprochen. Die am 10. Juni vorgenommene Alkalescenzbestimmung des Blutes ergab, dass dieselbe 100 Mgrm. NaOH entsprach. (Es wurde hierauf am 18. Juni die Castration gemacht und Patientin am 21. Juli geheilt entlassen.)

Der zweite Fall betrifft die ebenfalls schon erwähnte (S. 173 Anm.) Rosa Siller. Diese Patientin, welche am 6. Juli 1888 eine Alkalescenz = 80 Mgrm. NaOH bot, wurde am 9. Juli desselben Jahres castrirt; sie lebte dann fast zwei Jahre zu Hause in dürftigen Verhältnissen, ohne dass jedoch das Leiden sich wieder eingestellt hat, und versieht seit Frühjahr 1890 den Dienst einer Wärterin in der Klinik. Die im Juni 1890 vorgenommene Bestimmung der Alkalescenz des Blutes ergab eine solche = 180 Mgrm. NaOH!

Einen weiteren Fall von Blut-Alkalescenzbestimmung bei Osteomalacie konnte ich, trotz genauer Durchsicht der Literatur über beide Themen nicht ausfindig machen.

Da nun, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, alle Fälle von Osteomalacie, die überhaupt darauf untersucht wurden (mit einziger Ausnahme der Fehling'schen, welche eben die untere Grenze

1) l. c. und „Bericht über die Verhandlungen der 8. Abtheilung des X. internationalen Congr. zu Berlin". August 1890. Beil. zu Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 9.

des Normalen erreichen), eine beträchtliche Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes aufweisen, da ferner, wie unsere Patientin und der letztgenannte Winckel'sche Fall zeigen, mit dem Aufhören des Leidens jene wieder eine bedeutende Steigerung erfährt, — so ist es als erwiesen zu betrachten, dass die (puerperale) Osteomalacie mit einer, meist hochgradigen, Abnahme der Alkalescenz des Blutes verbunden ist.[1])

Es handelt sich nun weiter um die Frage, wodurch diese Alkalescenzverminderung des Blutes wohl verursacht wird.

Senator[2]) vermuthet, dass das stark hyperämische Knochenmark, wie das Milzgewebe bei Reizungszuständen (z. B. Leukämie) leicht gewisse organische Säuren (hier speciell wohl Milchsäure) und CO_2 zu erzeugen vermöge, wodurch dann eine Verminderung der Blutalkalescenz bedingt werde; die Hyperämie des Markgewebes aber wäre zurückzuführen auf eine durch die Schwangerschaft und andere Umstände gesetzte Disposition.

Pommer[3]) nimmt an, dass bei der Osteomalacie durch Störung und Hemmung der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge Milchsäure und andere ähnlich wirkende Zwischenproducte im Organismus bestehen bleiben und eine Verminderung der Alkalescenz des Blutes herbeiführen; als Ursache dieser Hemmung der Spaltungsvorgänge nimmt er (ähnlich wie beim Diabetes mellitus) Störungen im Centralnervensystem an.[4]) Pommer stützt seine Theorie, ausser auf die bei Osteomalacischen beobachteten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, die Aehnlichkeit der Aetiologie der Osteomalacie und vieler Rückenmarks- und Nervenkrankheiten u. s. w., besonders auf die verhältnissmässig häufige Coincidenz von osteomalacischen Skeletveränderungen und ausgesprochener Osteomalacie mit Rückenmarkserkrankungen und besonders Psychosen.

Und in der That sind die Fälle nicht gerade selten, in denen bei psychisch Gestörten Osteomalacie beobachtet wurde: Litzmann[5]) erwähnt sechs diesbezügliche Fälle, darunter vier mit Blödsinn; von Breisky's[6]) fünf Becken stammen drei (sämmtlich weiblich) aus

1) In einem Falle von nicht puerperaler Osteomalacie fand Kobler (Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 22/23) bei Untersuchung der Blutasche (Leichenblut) eine beträchtliche Vermehrung der Schwefelsäure (16,04 gegen 6,85 normal) und eine enorme Verminderung des Natroncomponenten (9,35 geg. 23,169 normal).

2) In v. Ziemssen's Handbuch, I. u. II. Auflage, Bd. XIII. S. 1.

3) Osteomalacie und Rhachitis 1885. S. 437. 4) l. c. S. 472.

5) Die Formen des Beckens u. s. w. 1861. S. 135.

6) Prager Vierteljahrsschrift für pr. Heilkunde. 1861. Bd. XVIII. 2. S. 73.

der Irrenanstalt, davon eines von einer blödsinnigen epileptischen Frau und eines von einem 26jährigen Mädchen mit periodischer Manie; Martin[1]), Weber-Ebenhof[2]), Finkelnburg[3]) u. A. m.[4]) erwähnen einschlägige Beobachtungen; von Neueren sind zu nennen: Hörrner (l. c.), unter dessen 23 Fällen sich eine Patientin mit Stumpfsinn (Fall II) und zwei mit Blödsinn (XI und XII) finden, Langendorff-Mommsen (l. c.) und Wagner[5]); Letzterer fand neuerdings unter 1500 Kranken der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt fünf mit Osteomalacie; sämmtliche waren Frauen im Alter von 37—66 Jahre; bei zweien trat die Osteomalacie gleichzeitig mit der Geistesstörung im Anschluss an die letzte (3. bezw. 4.) Geburt, bei einer dritten erst zur Zeit der Menopause ein; Wagner, welcher der schon wiederholt geäusserten Ansicht, dass Osteomalacie oft verkannt und für ein Nerven- oder Rückenmarksleiden gehalten werde, beipflichtet, lässt es unentschieden, ob zwischen Osteomalacie und Psychose ein causaler Zusammenhang anzunehmen oder beide auf eine Ursache zurückzuführen seien.

Abgesehen davon, dass die Entscheidung der Frage, ob die Osteomalacie das primäre Leiden war oder die psychische Störung, schon um deswillen sehr schwierig ist, weil der Beginn beider Erkrankungen oft weit zurückreicht und den Patientinnen selbst in seinen ersten Aeusserungen entging, handelt es sich gewiss in mehr als einem, besonders der älteren Fälle nicht um Osteomalacie, sondern um Osteoporose: es spricht dafür ausser manchem Anderem schon das Alter mehrerer dieser Patientinnen (45, 50, 52, 57, 66 Jahre u. s. w.).

Es wird deshalb der Coincidenz dieser beiden Affectionen kein sehr grosses Gewicht im Sinne einer gegenseitigen Abhängigkeit beizulegen sein, ebensowenig wie manchen Befunden bei Osteomalacischen, welche, wie besonders Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, fibrilläre Muskelzuckungen u. s. w.[6]), auf eine Betheiligung des Nervensystems hindeuten. Schon die Seltenheit diesbezüglicher

1) Monatsschrift für Geburtskunde. 1862. Bd. XIX. ½ S. 128.

2) Prager Vierteljahrsschrift 1873. Bd. XXX. 1. S. 78.

3) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVII. 2. S. 199.

4) Siehe Pommer S. 464, besonders englische Literaturangaben.

5) Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrbuch für Psychiatrie 1889. Bd. IX. 1. 2.

6) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 1858. S. 275. Friedreich, „Ueber progr. Muskelatrophie". 1873. S. 346. Winckel, Klin. Beobachtungen zur Dyst.: „Frau Felgen." Schramm referirt in Virchow-Hirsch. Jahresb. 1882 (Moses, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 49; Bouley-Hannot, Arch. d. phys. 1874. S. 634).

positiver Beobachtungen lässt eine Erkrankung des Nervensystems als primäres Leiden mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Erwähnt möge noch werden, dass neuere elektrische Untersuchungen Osteomalacischer [1]) pathologische Veränderungen der Erregbarkeit der Nerven oder Muskel nicht nachweisen konnten — Untersuchungen, die übrigens noch zu spärlich sind, um ein endgültiges Urtheil zu gestatten.

Die durch v. Jaksch, Peiper, Jakob u. A. (ll. cc.) in grösserer Anzahl unternommenen Untersuchungen über „die Alkalescenz des Blutes in Krankheiten" haben bis jetzt noch zu keinen einheitlichen Gesichtspuncten in Bezug auf die Entstehung eines anormalen Verhaltens in dieser Richtung geführt. Eine Verminderung der Alkalescenz fanden die genannten Autoren regelmässig beim Fieber (ja Peiper konnte sogar eine günstige Beeinflussung derselben durch Chinin und Bäder beobachten), bei Urämie, schweren Affectionen der Leber, bei Leukämie und perniciöser Anämie, dann bei CO-Vergiftung (v. Jaksch und Peiper) und Chloroforminhalationen (Peiper und Jakob).[2]) — In Fällen von Gastritis mit häufigem bis unstillbaren Erbrechen constatirte Peiper eine starke Vermehrung der Alkalescenz, in solchen von Phthise, frischen sowohl als chronischen, in denen die Kranken sich noch einer „leidlichen Ernährung" erfreuten (Jakob und Peiper), ebenso in (18) Fällen von Carcinom war die Alkalescenz normal; vermindert nur bei „vorgeschrittener" Kachexie. Ich erwähne diese letztere Gruppe nur, weil Fehling (Berliner Congress 1890) die Alkalescenzverminderung bei Osteomalacie dieser Kachexie zuzuschreiben geneigt ist; wenn die Patientinnen auch durch die Schmerzen, die Entbehrung der Bewegung und der frischen Luft, durch die Angst u. s. w. momentan sehr heruntergekommen waren, so war doch von einer Kachexie (wie sie Carcinomatöse und Phthisiker sub finem aufweisen) sowohl in unseren Fällen, als allem Anschein nach auch in dem von v. Jaksch gar keine Rede, wie denn auch die Nahrungsaufnahme und die übrigen Functionen nichts zu wünschen übrig liessen. — Die ersterwähnte Gruppe aber, bei welcher constant eine Alkalescenzverminderung nachweisbar war, enthält zumeist krankhafte Zustände, welche mit

1) Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe; Piesbergen, Württemb. med. Corresp.-Bl. 1885. 38—39.

2) Erwähnenswerth ist, dass v. Jaksch (l. c. S. 356 u. 358) bei Erkrankungen des nervösen Apparates „im weitesten Sinne" (Multiple Sclerose, Myelitis, Gehirntumoren, Ischias etc.) normale oder selbst ungewöhnlich hohe Alcalescenz des Blutes nachwies.

einer Störung der Oxydationen und somit mit einer Anhäufung kohlenstoffhaltiger N-freier Producte im Blute, mit einer Abnahme des CO_2-Gehaltes oder einer mangelhaften Beschaffenheit des ersteren, insbesondere mit einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen einhergehen.

Mit diesen Ergebnissen der klinischen Untersuchung stehen jene der experimentellen Forschung vollständig im Einklang.

Nachdem Meyer u. Williams[1]) und Kobert[2]) für die acute und chronische Eisenvergiftung, Hans Meyer[3]) für die Phosphor- und Arsenintoxication eine Abnahme der Blutalkalescenz constatirt, und Letzterer besonders jene Substanzen wirksam befunden hatte, welche einen erhöhten Eiweisszerfall bedingen (Jod, jodsaures Na. Hg) oder eine oxydationshemmende Wirkung durch Functionsunfähigmachen oder Zerstören der Sauerstoffträger des Blutes äussern (salpetrigs. Na. Toluylendiamin), wies Kraus[4]) nach, dass die meisten derjenigen Stoffe, welche eine Alkalescenzverminderung bewirken, zugleich einen Zerfall, ein Lackfarbigwerden des Blutes bedingen (Phosphor, Toluylendiamin, salpetrigs. Na; wahrscheinlich auch Arsen, Jod, Quecksilbersalze)[5]), und dass umgekehrt Substanzen, welche die Blutkörperchen zerstören (Arsenwasserstoff, Aether, Cholsäure u. s. w.), zugleich die Blutalkalescenz herabsetzen. Die Verminderung der Alkalescenz wird somit, sowohl bei den genannten Vergiftungen, als bei der Entleerung des Blutes aus den Gefässen, bedingt durch Zerfall der rothen Blutkörperchen und zwar zunächst durch Spaltung des in denselben enthaltenen Lecithin in Cholin und Distearinglycerinphosphorsäure; „ob nicht daneben im zerfallenden Blut noch andere sauere Producte entstehen, ob ferner nicht in anderen Geweben ähnliche Spaltungen sich abspielen oder auf anderen Wegen Säure liefern, bleibt noch eine offene Frage" (Kraus).

Es mag hervorgehoben werden, dass die oben angeführte Quelle für eine Alkalescenzabnahme des Blutes bei Osteomalacie infolge der zahlreichen Blutaustritte und Gefässrupturen in reichem Maasse vorhanden ist.

---

1) Arch. für exp. Path. u. Pharm. 1881. Bd. XIII. S. 70.

2) Ibid. 1883. Bd. XVI.

3) Ibid. Bd. XIV. 4—5. S. 334.

4) Ibid. 1889. Bd. XXVI. 3—4.

5) In Bezug auf die Quecksilbersalze ist eine Angabe Virchow's zu erwähnen (Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft Bd. XVIII. S. 203; Sitzung 30. November 1887), dass Prevost und Jablonowski eine theilweise Auflösung des Knochengewebes durch das Quecksilber und eine Ablagerung des Kalks in den Nieren nachzuweisen suchten.

Der Nachweis einer Veränderung der chemischen Reaction des Blutes giebt jedoch keine Erklärung für die bei dem uns beschäftigenden Leiden stets vorhandenen entzündungsartigen Erscheinungen am Knochen, für die ausgebreitete und bedeutende Erweiterung und Neubildung von Gefässen.

Von jeher hat die Erfahrung den sexuellen Vorgängen bei den Frauen die wichtigste Rolle für die Entstehung der erwähnten Verhältnisse zugeschrieben: der unverkennbare Zusammenhang der Osteomalacie mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, die häufig beobachtete Verschlimmerung des Leidens während der Menses und andere Umstände liessen eine Ausdehnung der bei diesen Vorgängen zu den Geschlechtstheilen statthabenden Fluxion auch auf die Knochen des Beckens, und zwar in einem die Norm übertreffenden Maasse, mit Recht annehmen. In neuerer Zeit haben auch diese Verhältnisse eine exactere, positive Grundlage erhalten.

Seitdem Pflüger[1]) 1865 seine berühmte Theorie von der Abhängigkeit der Menstruation von der Thätigkeit der Eierstöcke, besonders von der Ovulation, aufgestellt, hat dieselbe, neben manchen Modificationen[2]) und Entgegnungen[3]), vielfache Bestätigung an einem reichen anatomischen und klinischen Material erfahren: insbesondere ist die Abhängigkeit der menstrualen Blutung von dem Vorhandensein und der Function der Ovarien durch eine grosse Zahl von doppelseitigen Ovariotomien und Castrationen festgestellt, in deren weit überwiegender Menge entweder unmittelbar nach der Operation, oder kurze Zeit nachher die Cessation der Menses constatirt wurde[4]); die in seltenen Fällen (höchstens 14 %, — Gläveckе) wiederkehrenden oder fortbestehenden Blutungen[5]) lassen sich auf verschiedene

---

1) Ueber die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Berlin 1865. S. 52. 63.

2) Leopold, „Untersuchungen über Menstruation und Ovulation". Archiv für Gynäk. 1883. Bd. XXI. Veit in Müller's Handbuch der Geburtshülfe. 1888. Bd. I. Chazan, Archiv f. Gynäk. 1889. Bd. XXXVI.

3) Slaviansky, Virchow's Archiv 1870. Wyder, Archiv für Gynäk. 1886. Bd. XXVIII.

4) Bei Hegar (Die Castration u. s. w. 1878) trat in 80 % Menopause ein; bei Schmalfuss (Archiv f. Gynäk. Bd. XXVI) in 53 % sofort, in weiteren 37 % nach einiger Zeit; bei Wiedow (76 Fälle, Archiv f. Gynäk. Bd. XXV) in 83,7 %; bei Gläveckе (Archiv f. Gynäk. Bd. XXXV. S. 1) in 66 % sofort, in 22 nach einiger Zeit; bei Tissier (Thèse de Paris 1885. Gläveckе) in 88,3 % u. s. f.

5) Literaturangaben siehe Gläveckе (l. c.) und Steinhaus, „Menstruation und Ovulation". Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1890.

Weise erklären [1]), ohne dass jene Lehre im mindesten erschüttert würde.

Die directe Betastung der normal liegenden [2]) oder in Bruchsäcken eingeschlossenen [3]) Ovarien während der Periode, die relativ häufige sehr frühe Schwängerung von Mädchen mit Menstruatio praecox [4]), die Thatsache, dass, nach v. Winckel [5]), in Fällen von Oophoritis mit vorzeitigem massenhaften Follikeluntergang ebenso wie in solchen mit chronischer Verdickung der Albuginea die Menopause in frühem Alter eintritt, die Untersuchungen Issmer's (l. c.), wonach bei 90 % der Patientinnen, bei welchen ein oder beide Ovarien entfernt wurden, früher stets Störungen in der Art des Ablaufes der Periode (Unregelmässigkeiten in der Stärke, Dauer, den Begleiterscheinungen u. s. w.) vorhanden waren, und mehrfache andere Beobachtungen, auf welche einzugehen zu weit führen würde, bekunden zur Genüge die Abhängigkeit der Menstruation von der Thätigkeit der Eierstöcke.

Dafür, dass diese Einwirkung der Ovarien durch das Nervensystem vermittelt wird, sprechen ausser manchen anderen Erfahrungen mehr allgemeiner Natur (Stimmungswechsel, Schwindel, Krämpfe u. s. w.) die Beobachtungen Gläveckes bei Castrirten: Schwindelanfälle, Schweisse, fliegende Hitzen wurden in der Mehrzahl der Fälle (bis zu 76 %), Herzklopfen, Kopfweh, Gedächtnissschwäche mehrmals von ihm und Anderen [6]) notirt; da diese Erscheinungen bei Totalexstirpation der Gebärmutter mit Zurücklassung der Eierstöcke ungeheuer viel seltener waren oder ganz fehlten, so ergiebt sich zweifellos, dass dieselben auf den „Wegfall der regulatorischen Wirkung der Ovarien auf die Vasomotoren" zurückzuführen sind (Seite 26).

In gleicher Weise sind die nach Castration auftretenden Aenderungen in der Gemüthsstimmung [7]) (nach Glävecke in 50 Proc. meist

---

1) Hegar (l. c. S. 78); Olshausen in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie Bd. IV. L. 6. S. 375.

2) Meyer, „Klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ovarien während der Menstruation" (Archiv f. Gynäk. 1883. Bd. XXII. 1. S. 51).

3) Issmer, Archiv f. Gynäk. Bd. XXXV. 2.

4) Cabadé (Gaz. de Paris 1983. 39–40); Schmidt's Jahrbücher 1884. S. 201. 255; Stricker, Virchow's Archiv 1882. 80. II. (Von 41 Mädchen wurden fünf vor dem 10. und weitere vier vor dem 15. Lebensjahre geschwängert.)

5) Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1886. S. 690.

6) Schmalfuss (l. c.), Hegar (l. c.), Brodnitz, „Die Wirkungen der Castration auf den weiblichen Organismus." Inaug.-Diss. Strassburg 1890.

7) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie 1883. Bd. I. S. 133. Bd. II. S. 11; Schüle in v. Ziemssen's Handbuch Bd. XVI. S. 614.

melancholischen, depressiven Charakters) auf Störungen im Gebiete des vasomotorischen Nervensystemes zu beziehen. Von vielen anderen diesbezüglichen Beobachtungen sei nur noch kurz auf die sogenannten Menstruationsexantheme, die Erfolge der Castration bei Gebärmuttermyomen [1]) und die nach dieser Operation eintretende frühzeitige Involution von Uterus und Scheide (Glävecke und Keppler) hingewiesen — alles Erscheinungen, welche den Einfluss der Ovarien auf das vasomotorische Nervensystem documentiren.

Es ist nach alledem sehr naheliegend, die Entstehung der meist ausserordentlichen Hyperämie der Weichtheile [2]) und des Beckens bei Osteomalacie auf ähnliche Weise zu deuten und einen von den Eierstöcken ausgehenden erhöhten Reiz als Grundursache anzusehen. [3])

Unter diesem Gesichtspunkte findet auch die günstige Einwirkung der Porro-Operation und der Castration auf die Osteomalacie ungezwungen ihre Erklärung.

Fehling, der Vorkämpfer [4]) der Lehre von der curativen Wirkung der Sterilisation auf die Osteomalacie, hat theils selbst bei ver-

---

1) Hegar (l. c. S. 92 und 121); Wiedow (Archiv f. Gynäk. Bd. XXV, und „Beiträge zur Geburtsh. und Gynäk.", Hegar'sche Festschrift 1889. S. 159); Glävecke (l. c.); Keppler (Internationaler Congress. Berlin 1890. Beilage zum Centralbl. f. Gynäk. S. 155).

2) Durch die starke Vascularisation und die damit verbundene Verminderung der Resistenzfähigkeit der Gewebe sind wohl auch die bei Osteomalacie nicht ganz seltenen Weichtheilzerreissungen auf relativ schwache Insulte hin zu erklären, wie sie Fehling (Centralbl. f. Gynäk. 1884. 2) bei einem nicht forcirten Wendungsversuch, Ahlfeld (Berichte und Arbeiten) bei Einführung eines Sims'schen Speculum beobachtete.

3) Nachforschungen in der Literatur über das Verhalten der Menses bei Osteomalacie führten zu keinem Resultat; die Angaben waren nach der Natur des Materials (meist Frauen aus dem Volk oder vom Lande, häufige Unterbrechungen durch Schwangerschaften u. s. w.) meist ungenau und lückenhaft. — Exacerbation der Schmerzen bei jeder Menstruation sind mehrmals notirt. — Erwähnenswerth ist der Fall Kehrer's (Archiv f. Gynäk. 1882. Bd. XIX. 2.), bei welchem nach Sectio caesar. die Menses ein Jahr pausirten und zugleich eine Besserung der Osteomalacie beobachtet wurde. Siehe auch den interessanten Fall Sippel's S. 194.

4) Nach Kleinwächter (Zeitschrift f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. XII. 2. 1886. S. 238) hat als Erster Fochier in Lyon 1879 (Lyon méd. Juni) und nach ihm Levy 1880 (Centralbl. f. Gynäk. 1881. 24) die Heilwirkung der Sterilisation auf die Osteomalacie vermuthet und ausgesprochen; auch Sänger, der kein Anhänger der Porro-Operation ist, lässt sie in solchen Fällen gelten (Centralbl. f. Gynäk. 1884. S. 560).

schiedenen Gelegenheiten [1]) darauf hingewiesen, theils durch seine Schüler ein reichhaltiges diesbezügliches Material sammeln und publiciren lassen. [2])

Von den 44 Porro-Operationen bei Osteomalacie, die Baumann zusammenstellte, sind 18 tödtlich verlaufen und 26 geheilt; von den letzteren sind drei später an intercurrenten Krankheiten gestorben, von zweien waren Angaben über das weitere Befinden nach der Operation nicht zu erhalten; die übrigen 21 zeigten theils Heilung (17 Fälle), theils wesentliche und anhaltende Besserung (längste Beobachtungszeit 7 Jahre). Die Schmerzen verschwanden (oft gleich nach der Operation, manchmal erst später), das Gehvermögen und die Arbeitsfähigkeit stellten sich wieder her, so dass fast alle Patientinnen ihrem oft beschwerlichen Haushalte wieder vorstehen konnten.

Günstige Erfolge von Porro bei Osteomalacie theilten ausser den von Baumann benutzten Autoren noch Piskaček [3]), Beaucamp [4]) und Schauta [5]) mit.

In neuester Zeit ist, dem Vorschlag Fehling's und der Befürwortung v. Winckel's (II. Gynäk.-Congress, S. 318 und 319) folgend, in Fällen von Osteomalacie, welche durch die bisher üblichen therapeutischen Maassnahmen nicht zur Heilung oder wenigstens zur wesentlichen Besserung gebracht werden können, in denen die Patientinnen durchaus arbeits-, fast existenzunfähig sind, von verschiedenen Gynäkologen die Castration mit gutem Erfolg in Bezug auf das Leiden ausgeführt worden.

Fehling [6]) hat in acht Fällen von Osteomalacie durch Castration die günstigsten Resultate erzielt: die starke Hyperästhesie der Knochen verschwand rasch, zum Theil schon nach 24—48 Stunden, die Arbeitsfähigkeit und das Gehvermögen stellten sich in oft ganz

1) Archiv f. Gynäk. Bd. XX. 3. 1882. S. 403; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gynäk. II. Congress Halle 1888. S. 311; dieselbe III. Congress Freiburg 1889, Leipzig 1890, S. 125; Naturforscher-Versammlung zu Heidelberg 1889 in Discussion im Anschluss an Kehrer's Vortrag (Ther. Monatsh. 1890. 5. S. 407). Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 5. Internationaler med. Congress Berlin 1890 (Beilage des Centralbl. f. Gynäk. S. 8).

2) Baumann, „Ueber den Einfluss der Porro-Operation und Castration auf das Wesen der Osteomalacie". Inaug.-Diss. Basel 1889. — Strähl, „Beitrag zu den Anzeichen der Castration". Inaug.-Diss. Basel 1888. — Siehe auch Kissel, „Die Porro-Operation bei osteomalacischen Becken". Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1888.

3) Wiener med. Blätter 1888. 51. Wiener klin. Wochenschr. 1889. 31—34.

4) Archiv f. Gynäk. 1889. 2.

5) Wiener klin. Wochenschr. 1890. 25. S. 488 (Verein der Aerzte in Prag).

6) Centralbl. f. Gynäk. 1890. 5. S. 74 und 62. Naturforscher-Versammlung Heidelberg 1889. Ther. Monatsh. 1890. 8.

überraschendem Grade wieder her. — v. Winckel's Patientin (R. Siller), die Jahre lang bettlägerig und als „rückenmarksleidend" behandelt worden war, versieht jetzt, wie erwähnt, den Dienst einer Wärterin in der königl. Frauenklinik und befindet sich trotz der damit verbundenen Anstrengungen (Stiegensteigen, Heben von Kranken, mitunter Nachtwachen u. s. w.) vollständig wohl. — Sippel[1]) (dessen Fall für uns besonders interessant ist, weil nach vorhergegangener spontaner Besserung mit dem Auftreten profuser Menstrualblutungen eine hochgradige Verschlimmerung der Knochenerkrankung auftrat), Hoffa[2]) (Fall von Osteomalacie mit seit der letzten Geburt — vor zwei Jahren — progredientem Charakter), P. Müller[3]), Breisky[4]), Schauta[5]) (beide Ovarien langgestreckt [4,8 u. 5 Cm lang], höckerig, derb, auf dem Durchschnitt mit zahlreichen Follikeln und kleinen Cysten versehen; auch Breisky's Patientin hatte, nebenbei bemerkt, eine Ovarialcyste) und Truzzi[6]) (neuerdings ein Fall von Osteomalacie in erster Schwangerschaft) berichten über vorzügliche Erfolge durch die Castration bei vielmonatlicher, ja mehrjähriger Beobachtungszeit.

Auch Kehrer[7]), Kleinwächter[8]), A. Martin[9]), Determann[10]) u. A. m. haben sich ausser den schon Genannten zu Gunsten der Entfernung der Ovarien bei Osteomalacie, sei es allein, sei es mitsammt dem Uterus (Porro), ausgesprochen; in demselben Sinne befürwortet Wiedow[11]), welcher den Porro verwirft, die Ausführung des conservativen Kaiserschnitts mit nachfolgender Castration. Diese letztere Combination lässt auch Zweifel[12]) „eventuell" gelten, für gewöhnlich empfiehlt er jedoch Ausschaltung der Befruchtungsfähigkeit durch Unterbindung der Tuben, in Fällen von Sectio caesarea: conservativen Kaiserschnitt mit Ligatur der Eileiter.

1) Centralbl. f. Gynäk. 1890. 33. Bd. XIV. S. 584.

2) „Beitrag zur Geburtshülfe und Gynäk." Hegar'sche Festschrift 1889. S. 82 und 83.

3) Ebenda S. 79.

4) Wiener med. Blätter, Bd. XI. 50.

5) Wiener klin. Wochenschrift. 1890. S. 488.

6) Verhandlungen des X. internationalen med. Congresses 1890 in Berlin. Beilage z. Centralbl. f. Gynäk. S. 6.

7) 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg. l. c.

8) Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1886. Bd. XII. 2. S. 238.

9) Ebenda 1884. Bd. X. 1. S. 151.

10) Ebenda 1888. Bd. XV. 2. S. 88.

11) „Veränderung der Indicationsstellung zum Kaiserschnitt." Centralbl. f. Gyn. 1887. Bd. XI. 39. S. 617.

12) Ebenda 1890. Bd. XIV. 2. S. 28 und 29. S. 527.

Dieser Vorschlag Zweifel's, der bis jetzt praktisch noch nicht ausgeführt und erprobt wurde, entspringt seiner Annahme, dass nur in der Möglichkeit einer erneuten Conception die Gefahr einer Exacerbation oder eines Fortschreitens der Osteomalacie liegt[1]), wogegen schon die in nicht seltenen Fällen gemachte Erfahrung spricht, dass

1) Es stehen dieser Annahme die seltenen Fälle von viriler und nicht puerperaler Osteomalacie viel mehr im Wege, als jener Fehling's, gegen welche sie Zweifel (l. c.) ins Feld führt. Die Aetiologie der äusserst seltenen Osteomalacie beim Manne, an deren Vorkommen Zweifel selbst nicht recht zu glauben scheint, bleibt allerdings dunkel; immerhin sei erwähnt, dass unter den 8 Fällen, die mir bei Durchsicht der Literatur nebenbei unterkamen, sich zwei und gerade von den bestbeobachteten befinden, bei welchen trotz vorgeschrittenen Leidens die sexuellen Functionen nicht nur erhalten waren, sondern auch reichlich ausgeübt wurden: der eine Patient (Seitz, Münchener med. Wochenschr. 1886. 36. S. 98) schwängerte seine Frau noch ein Jahr vor seinem nach etwa 9jähriger Krankheit erfolgenden Tode, und jene klagte über die während der ganzen Dauer des Leidens an sie gestellten Anforderungen, — der andere (Bouley et Hannot, Arch. de phys. 2. sér. 1874. I.), der früher luetisch war, acquirirte, obwohl auf den Beinen schwer beweglich und stark von Schmerzen gequält, noch zweimal eine acute Gonorrhoe! — Atkins Ringrose's Patient (Brit. med. journ. 1880. I. p. 965) war chronisch dement und viele Jahre in Spitalaufenthalt, jener Barwise's (ebenda 1887. S. 775) zeigte schon als Kind grosse Knochenbrüchigkeit und mehrfache Fracturen — also Fälle, bei denen es mindestens zweifelhaft ist, ob es sich um Osteomalacie handelte; — jener von Langendorff und Mommsen (l. c.) erwähnte Mann wurde blödsinnig, der von Moses (Berl. klin. Wochenschr. 1883. Bd. XX. 49. S. 762) bot eine Complication mit Hydromyelie u. s. f. — Die Fälle von nicht puerperaler Osteomalacie aber, welche, wenn die Conception eine hervorragende Rolle spielen würde, vollständig unverständlich wären, sprechen in nichts gegen die im Vorhergehenden entwickelte Bedeutung der Ovarien für das Zustandekommen des Leidens; sie unterstützen eher diese Theorie dadurch, dass sie sich durch dieselbe ungezwungen erklären lassen. Unter den 12 hierhergehörigen Fällen, welche mir, ohne dass ich meine Nachforschungen darauf erstreckt hätte, in der Literatur begegneten, waren allein sechs, bei denen, ich möchte sagen das Puerperal-Sein der Osteomalacie zum Theil ganz ausgeschlossen, zum Theil sehr erschwert und unwahrscheinlich war: ich meine die Fälle, wo die Osteomalacie bei ganz jungen Mädchen (von 12—13 Jahren von Leopold, Arch. f. Gynäk. 1873. Bd. V. 1. S. 176, und 14 Jahren, Winckel, Dystokie, S. 57), bei einer virgo (Winckel, l. c. S. 56) und bei Ledigen (Piesbergen, Württemb. Corr.-Bl. 1885. S. 297; Moore, Ref. in Virchow-Hirsch, 1873. Bd. II. 3. S. 656; Kobler, Wien. klin. Wochenschr. 1888. S. 22—23; in diesem Falle cessirten die Menses bei der 28jährigen Näherin 3 Monate vor dem Tode) auftritt. Bei drei weiteren Pat. (65 jähr. und 72 jähr. Frauen, Pommer, l. c. S. 461 u. 462) ist es doch wieder fraglich, ob es sich thatsächlich um „echte" Osteomalacie gehandelt habe; und schliesslich: warum sollten sich bei Frauen, die zur Osteomalacie disponiren, nicht auch gelegentlich jene Störungen geltend machen, welche (wie Veränderungen des Endometriums, der Tubenschleimhaut, des periovariellen Bindegewebes etc.) bei den Frauen im Allgemeinen Sterilität bedingen können?

trotz fehlenden Wiedereintritts von Conception, ja nach vorübergehender Besserung das Leiden Fortschritte macht.

Die übrigen oben genannten Autoren pflichten im Allgemeinen der Anschauung Fehling's bei, welcher die Thätigkeit der Eierstöcke als das zunächst krankmachende Agens betrachtet und die Osteomalacie als eine von den Ovarien ausgehende reflectorische Trophoneurose des Knochensystemes auffasst (X. intern. med. Congr. Berlin. Aug. 1890).

Auch unsere Untersuchungen führen auf verschiedenen Wegen dahin: als Grundleiden bei der Osteomalacie einen pathologischen Zustand der Ovarien anzunehmen.

Als Art dieser Anomalie müssen wir nach dem im Vorhergehenden Entwickelten, besonders mit Rücksicht auf die nachgewiesene grosse Fertilität Osteomalacischer (auch nach Ausbruch der Krankheit, auf das häufigere Vorkommen von Zwillingsschwangerschaften, auf diesbezügliche wiederholte Befunde an exstirpirten Ovarien, auf die aus dem Einflusse der ovariellen Thätigkeit [Follikelwachsthum] auf die Blutvertheilung im kleinen Becken resultirende Hyperämie in demselben u. A. m.) eine pathologisch erhöhte Thätigkeit der Eierstöcke, eine Hyperproductivität derselben ansehen.

Diese das physiologische Maass überschreitende Functionirung der Ovarien hat selbstverständlich eine beträchtliche Steigerung des physiologischen Effectes derselben zur Folge: einen an Extensität und Dauer ausserordentlich vermehrten Zufluss von Blut zu den Weichtheilen und den Knochen des Beckens.

Die zweite Thatsache, welche sich aus unseren Untersuchungen ergiebt, ist: dass die Osteomalacie mit einer Blutalteration verbunden ist, welche (neben einer Verminderung des Hämoglobingehaltes) in einer Abnahme der Alkalescenz desselben besteht. Das so veränderte Blut vermag dann lösend auf die Kalksalze des Knochens einzuwirken [1]) und, theils durch seine

1) Man hat sich, besonders früher, viel bemüht, die Wege kennen zu lernen, auf welchen der Kalk aus dem Organismus ausgeschieden wird, jedoch ohne Erfolg, wohl hauptsächlich deshalb, weil die Hauptmenge des Kalkes im Koth ausgeschieden wird (C. v. Voit in Hermann, Handb. d. Phys. Bd. VI. 1. S. 372) und derartige Analysen bis jetzt nicht vorliegen; nur Breuss erwähnt eine solche (G. Braun, Centralbl. f. Gynäk. 1881. Bd. XII. Ges. der Aerzte): in diesem Falle waren die Phosphate vermehrt. Aeltere Angaben über Kalkausscheidung durch Schweiss und Speichel (s. Senator, l. c. S. 210) haben sich nicht bestätigt, auch die immer wieder citirte Beobachtung von Pagenstecher von Ausscheidung desselben auf der Bronchialschleimhaut (Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XIX. 111)

chemische Reaction, theils durch die Schnelligkeit seiner Strömung und die grosse Ausbreitung seiner Angriffsfläche die bekannten Veränderungen zunächst am Becken hervorzubringen.

Der Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen kann ein verschiedener sein:

Bei dem aus mancherlei Erfahrungen und Beobachtungen sich ergebenden Bestehen von Beziehungen zwischen den Geschlechtsdrüsen der Frau und deren Thätigkeit und dem Centralnervensystem ist eine Einwirkung derselben auf den Ablauf der Oxydationen und Spaltungen immerhin möglich, als deren Folge eine Alkalescenzabnahme des Blutes zur Erscheinung kommt. Hierbei mag daran erinnert werden, dass der Diabetes mellitus, bei welchem eine vom Centralnervensystem ausgehende Oxydationshemmung als ätiologisches Moment mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, nach der Angabe neuerer Autoren [1]) bei Frauen ziemlich häufig mit Sexualleiden complicirt ist. [2])

Wahrscheinlicher und den Verhältnissen entsprechender jedoch ist die Annahme, dass im Knochen selbst, und zwar als eine Folge der hochgradigen Vascularisation, die Entstehung von Säuren zu suchen sei:

Ob, wie Senator (l. c. S. 206) meint, das hyperämische Knochenmark ähnlich dem Milzgewebe bei Reizungszuständen (Leukämie) Milchsäure und andere organische Säuren producirt;

---

blieb vereinzelt. Zahlreiche neuere Harnanalysen ergaben keine constanten Resultate: bald fanden sich Phosphorsäure und Kalk in normalen Grenzen (Löhlein, Bouley-Hanot, Ahlfeld), bald mehr oder weniger vermehrt (Schramm, G. Braun, Kier) oder vermindert (Langendorff und M., Höxter, Beitr. z. quant. Harnanal. I.-D. Würzb. 1888, Fehling). S. auch Nachtrag. Nicht selten fanden sich bei Sectionen Incrustationen in der Rindensubstanz, Nierenkelche, Uretheren und Steine von ziemlicher Grösse in der Blase; dieselben bestanden nie aus Uraten (neuere Fälle von Langendorff und M., Bouley-Hanot, Wulff). Die Harnmenge wurde öfter vermindert gefunden (Kobler, Maximum 300 Ccm. pro die, Schramm, Wulff). Bemerkenswerth ist auch der Befund von patholog. Zuständen der Nieren in mehreren Fällen (Späth, Hörrner, Frey [Morbus Bright], Winckel [Hydronephrose]).

1) Loeb (Berl. klin. Wochenschr. 1881. 41) hat unter neun Frauen mit Diabetes 5mal Erkrankungen der Sexualorgane gefunden. Bei einer Diabetica mit Pyosalpinx beobachtete Imlach (Brit. med. Journ. 1885. Juli. p. 61) Heilung des Diabetes durch die Castration. S. auch Robert, „Renal diseases". 4. Aufl. S. 256.

2) v. Jaksch (l. c.) machte eine Blutalkalescenzbestimmung bei Diabetes; dieselbe ergab keine Verminderung; dagegen fand Peiper (l. c.) in allen seinen (4) Fällen eine Abnahme der Alkalescenz, die in zweien sogar beträchtlich war.

ob infolge der ausgedehnten und anhaltenden activen Hyperämie eine übermässige Anhäufung von CO_2 im Knochen stattfindet [1]);

oder ob es durch Verhinderung des Abflusses durch starke Ausdehnung der arteriellen Gefässe in dem zunächst noch starren Knochen, durch Compression der abführenden Gefässe, durch Extravasate u. s. w. zu einer Stauungshyperämie im Knochen kommt und als deren Folge (Rindfleisch l. c.) zu reichlicher Entwicklung von Kohlensäure;

ob endlich der nach Diapedese oder Gefässruptur stattfindende massenhafte Zerfall von rothen Blutkörperchen als eine Quelle der Alkalescenzabnahme zu betrachten ist;

ob wir es überhaupt mit einer einzelnen dieser Möglichkeiten oder mit einer Combination mehrerer derselben zu thun haben, — die Entscheidung dieser Fragen muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

1) Senator (l. c.) II. Aufl. S. ferner Ewald, Arch. f. Anat. und Phys. 1876. S. 422; Flesch, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. 524; Tillmanns, Deutsche Ztschr. f. Chir. 1877. Bd. VII. S. 533; Pommer, „Die normale Ossification" u. s. w. 1881. Bd. I. S. 222.

München im Januar 1891.

NACHTRAG.

Von den nach Abschluss dieser Arbeit erschienenen Mittheilungen über Osteomalacie ist zunächst aus der Monographie Gelpke's „die Osteomalacie im Ergolzthale", Basel, Jenke 1891, bezüglich der geographischen Verbreitung des Leidens die beachtenswerthe Angabe zu erwähnen, dass das letztere in den Gegenden von Gummerbach und Sottegem nach Bericht der dortigen Aerzte geradezu selten geworden ist, diese Bezirke also (hauptsächlich nur durch Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, v. Winckel sen.) aus der Reihe der Prädilectionsgebiete zu streichen und zu jenen zu zählen sind, wo Osteomalacie nur sporadisch vorkommt, und dass in Ländern mit einer über mehrere Jahre sich erstreckenden Statistik der Osteomalaciefälle eine scheinbare constante Zunahme derselben (genauere Zählung, exactere Diagnosenstellung!) zu beobachten ist. Aus denselben Umständen dürfte das Auftauchen „neuer" Osteomalacie-Gegenden, als welche von Thorn (Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 41) das Vorland des Harzes in der Region Aschersleben-Halberstadt eingeführt wird, zu erklären sein. Dem entgegen hält Fehling

(Arch. f. Gyn. Bd. XXXIX. Hft. 2. S. 179) an dem endemischen Vorkommen der Osteomalacie fest. Eine Disposition der Glieder einer Familie beobachtete Gelpke in einem Falle, indem drei von gesunden Eltern stammende Schwestern sämmtlich von dem Leiden befallen wurden. Die Versuche Gelpke's, durch Fütterung mit kalkfreier, bezw. -armer Nahrung, oder durch Beimengung von Milchsäure zu derselben (in einem Falle bis zu 210 Grm.) bei Thieren Osteomalacie zu erzeugen, führten nicht zu einwandfreien positiven Resultaten. In zwei Fällen konnte Gelpke Milchsäure im Harn nachweisen. Fehling liess in zwei Fällen quantitative Untersuchungen über die Kalk- und Phosphorsäureausscheidung im Harn vornehmen und fand in beiden eine Verminderung derselben gegenüber der Norm. Endlich ist zu erwähnen, dass Fehling (l. c. S. 185) weitere zwei, somit im Ganzen vier Fälle mittheilt, in welchen er Alkalescenzuntersuchungen des Blutes ausführte; er giebt als Norm 270 bis 366 Mgrm. NaOH an; die Alkalescenz betrug nun in einem Falle 333 Mgrm., in zwei weiteren 270,4 und im vierten vor der Operation 256,3 Mgrm., 28 Tage nach derselben 276,8 Mgrm. NaOH; mit Ausnahme des ersten Falles entsprechen somit alle Werthe der unteren Grenze der Norm; dass dieses Verhalten der „Kachexie" der Kranken allein nicht wohl zugeschrieben werden dürfe, ist oben (S. 188) schon erörtert.

Literatur-Nachweis.

1) Ahlfeld, Berichte u. Arbeiten aus der g. Klinik zu Marburg. I u. II. (1881 bis 1884) 1883 u. 1885.

2) Ambro, Erweiterung eines osteomalacischen Beckens während der Geburt. Petersburger med.-chir. Presse 1878. Bd. XIV. 37.

3) Arnott, Aus Edinb. med. journ. Nov. 1887 im Arch. f. Gyn. Bd. XXXIII. 2. S. 224. (Sänger'sche Kaiserschnitt-Tabelle.)

4) Ashton, Einige Betrachtungen über Osteomalacie. Inaug.-Diss. Münch. 1883.

5) Atkins Ringrose, Brit. med. journ. 1880. I. June 26. p. 965. (Osteomalac. und chron. Dementia bei einem Manne.)

6) Barbacci, Bestimmungen des Hb in der Chlorose u. s. w. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1887. 35.

7) Barsotti, Porro'scher Kaiserschnitt bei Osteomalacischen. (L'imparz. 1883. 6.) Ref. in Centralbl. f. Gynäk. 1883. 42. S. 680.

8) Barwise Sidney, A case of mollit. oss. in the male. Brit. med. journ. 1887. I. 9. April. p. 775.

9) Baumann, Ueber den Einfluss der Porro-Operation u. Castration auf das Wesen der Osteomalacie. Inaug.-Diss. Basel 1889.
10) Bayer, Ein Kaiserschnitt nach Porro nebst Beschreibung dreier weit. osteomalacischer Becken. Arch. f. Gynäk. Bd. XVIII. 3. 1881. S. 412.
11) Beaucamp, Ein Beitrag zur Porro-Operation. Arch. f. Gynäk. Bd. XXXVI. 2. 1889.
12) Benckiser, Totalexstirpation des im 3. Monate gravid. retrofl. Uter. bei Osteomal. u. s. w. Centralbl. f. Gynäk. Bd. XI. 51. 1887. S. 824.
13) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anatomie, 3. Aufl. 1886—1887.
14) Börner, in Verein der Aerzte in Steiermark. Sitzungsber. Graz 1872 bis 1873. S. 43.
15) Bossi, Kaiserschnitt an einer Lebenden. Ebenda 1873—1874. S. 75.
16) Bouley et Hanot, Note sur un cas d'osteom. (Mann.) Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. T. I. 1874. p. 634.
17) Braun, Ein Fall von Sect. caes. nach Porro-Müller. Centralbl. f. Gynäk. 1882. Bd. VI. 25. S. 385.
18) Braun, Gust. (Breus). In k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Centralbl. für Gynäk. 1881. 12.
19) Derselbe, in Geb. gynäk. Ges. in Wien. 20. Nov. 1888 (Centralbl. f. Gynäk. 1889. 10, und 19. Nov. 1889 (ebenda 1890. 17.)
20) Braun, Carl, Wien. med. Bl. 1886. 618.
21) Braun, Carl v. Fernwald, Zwölf Fälle von Kaiserschnitt mit Hysterektom. bei engem Becken. Wiener med. Wochenschr. 1883. 45, 46.
22) Derselbe, Lehrb. d. Gynäk. 1881. S. 664.
23) Breisky, in Geb. gynäk. Ges. in Wien. Wiener med. Blätter. Bd. XI. 50.
24) Derselbe, Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gumb. Prag. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk. Bd. XVIII. 2. 1861. S. 73.
25) Brodnitz, Die Wirkungen der Castration auf den weiblichen Organismus. Inaug.-Diss. Strassburg 1890.
26) Bury, Osteom. in a child. Brit. med. journ. 1884. Febr. 2.
27) Busch, Phosphor bei Osteomalacie. Berl. klin. Wochenschr. 1882. 20.
28) Byk, Zur Casuistik der Osteomalacie. Wien. med. Presse 1878. 1.
29) Cabadé, Gaz. méd. de Paris 1883. 39—40. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1884. 201. 255. (Menstr. praecox.)
30) Cantieri, Un caso di Ost. Riv. clin. di Bologn. 1885. 598. Ref. Virch.-Hirsch 1887. Bd. II. 3. S. 675.
31) Chabatier, Lyon méd. 1890. 30. März. Ref. in Centralbl. f. Gynäk. 1890. 36. (Osteomalacie und Hydronephrose.)
32) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. 1877. S. 509.
33) Determann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888. Bd. XV. 2. S. 342.
34) Diescher, Ber. über d. Budapester gebh. Poliklin. 1882—1886. (Gyogyaszat 1889. 28—41.) Ref. in Centralbl. f. Gynäk. 1890. 22. 406.
35) Dubner, Untersuch. über den Hb-Gehalt des Blutes in den letzten Monaten d. Gravid. und im Wochenbett. Inaug.-Diss. München 1890.
36) Ehrendorfer, Mittheil. über zwei Kaiserschnitte. Arch. f. Gynäk. Bd. XXVI. 1, und Centralbl. f. Gynäk. 1886. 3.
37) Elben, Jahresber. der Olgaheilanstalt (infant. Ost.) 1880—1882. Med. Corr.-Bl. d. Württ. ärztl. Ver. 1881. 32, 1883. 31.

38) Ellis Calven, Osteom. in a man. Bost. med. journ. 1878. Jan. Ref. in Virchow-Hirsch 1878. Bd. II. 2. S. 349.
39) Favre, Rev. méd. de la Suisse norm. 1886. 10. Ref. in Centralbl. f. Gynäk. 1887. 17. S. 279. (Osteom. Uter.-Rupt. Laparot.)
40) Fehling, Ein Fall von osteomal. Becken. Württ. med. Corr.-Bl. 1877. Nr. 17.
41) Derselbe, Ein Kaiserschnitt nach Porro bei Osteomal. Arch. f. Gynäk. 1882. Bd. XX. 3. S. 399.
42) Derselbe, Ein vierter Kaiserschnitt nach Porro. Centralbl. f. Gynäk. 1884. 2. S. 17.
43) mit 45) Derselbe, in Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gynäk. I. Congr. München 1886, u. Arch. f. Gynäk. Bd. XXVIII. S. 453 (Blutunters.); II. Congr. Halle 1888. S. 311 (Castration bei Osteom.); III. Congr. Freiburg i. B. 1889 (Leipzig 1890. S. 125, dasselbe Thema u. Demonstration).
46) Derselbe, Ueb. neuere Kaiserschn.-Meth. Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 248.
47) Derselbe, Zur Frage der Ther. bei Ost. Centralbl. f. Gynäk. 1890. 5.
48) Derselbe, Verhandl. d. 8. Abth. des X. internat. med. Congr. Berl. 1890. Beil. z. Centralbl. für Gynäk. 1890. S. 8. „Ueber Wesen u. Behandl. der puerperalen Osteomalacie."
49) Finkelnburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. Allgem. Ztschr. für Psych. Bd. XVII. 2.
50) Flaischlen, Zur Pathol. d. Ovar. Ztschr. f. Gebh. u. Gynäk. 1882. S. 434.
51) Fleischer, Ueber d. Vorkommen des sogen. Bence Jones-Eiweisskörp. u. s. w. Virch. Arch. Bd. 80. 3. 1880. S. 482.
52) Fleischmann, Ein Geburtsfall bei osteomalacischem Becken. Prager med. Wochenschr. 1883. S. 150. Bd. VIII. 16.
53) Freudenberg, Casuistische u. kritische Beiträge z. Kaiserschnittfrage. Arch. f. Gynäk. Bd. XXVIII. 2. 1886. S. 243.
54) Frey (Kehrer), Casuist. Beitr. zur Porro'schen Meth. etc. Inaug.-Diss. 1883.
55) Friedberger u. Fröhner, Lehrb. d. spec. Pathologie u. Therapie d. Hausthiere. 2. Aufl. 1889.
56) Gissler, Ein Fall von Kaiserschn. Aerztl. Mitth. a. Baden. 1888. Bd. XLII. 20.
57) Glaevecke, Körperl. u. geistige Veränd. im weibl. Körper nach künstl. Verlust d. Ovar. u. s. w. Arch. f. Gynäk. 1889. Bd. XXXV. 1.
58) Gonner, Zur Statist. d. eng. Becken. Ztschr. f. Gebh. u. Gynäk. 1882. S. 314.
59) Graeber, Zur klin. Diagnostik d. Blutkrankh. Leipzig 1888.
60) Grapow, Die Indicationsstellung bei engen Becken. Ztschr. für Gebh. und Gynäk. 1889. S. 102. Bd. XVII. 1.
61) Guéniot (Cas d'ost.). L'abeille méd. 1889. 47. Bull. de l'acad. de méd. 1889. 38. Ref. in Centralbl. f. Gynäk. 1890. 20. S. 374.
62) Gürtler, Sect. caesar. bei osteomalacischen Becken. Arch. f. Gynäk. 1873. Bd. V. 3. S. 565.
63) Hegar, Die Castration der Frauen. Leipzig 1878.
64) Heiss, Kann man durch Einfuhr von Milchsäure u. s. w. Ztschr. f. Biolog. Bd. XII. 2. 1876.
65) Heitzmann, Wiener med. Anzeiger 1873. 113; Wiener med. Jahrb. 1874. 1; Wiener med. Presse 1873. 45. (Künstl. Erzeugung von Osteomalacie.)
66) Hennig, Die höheren Grade der weiblichen Osteomalacie. Arch. f. Gynäk. 1873. Bd. V. 3.

67) Hennig, in Ges. f. Gebh. u. Gynäk. Leipzig 16. Dec. 1889 und 17. Febr. 1890. Centralbl. f. Gynäk. 1890. 29 u. 31 (inf. Osteomalacie).
68) Heyder, Ebenda (Osteomalacie im Klimakterium).
69) Hermann, Zur Frage d. inf. Osteomalacie. Inaug.-Diss. Jena 1888. Aus Beitr. zur path. Anat. u. Phys. Bd. II. 3.
70) Heusner, Ueber eine Modification d. Porro-Kaiserschnittes. Centralbl. für Gynäk. 1883. 42. S. 665.
71) Heuss, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im menschlichen Harn. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1889. Bd. XXVI. 3, 4.
72) Hirschberg, Zur Kenntniss der Osteomalacie etc. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. VI.
73) Hörrner, Ueber die Ursache u. das Vorkommen der Osteomalacie in Bayern. Inaug.-Diss. München 1886.
74) v. Hösslin, Ueber Ernährungsstörung infolge Eisenmangels u. s. w. Ztschr. f. Biol. 1882. Bd. XVIII. 4. S. 636.
75) Höxter, O., Beitr. z. quant. Harnanalyse. b. Osteomalacie. I.-D. Würzb. 1886.
76) Hoffa, Die Castration bei Osteomalacie. Beitr. zur Gebh. u. Gynäk. Hegarsche Festschr. Stuttg. 1889. S. 71.
77) Hutton (Fall von Osteomalacie). Med. age 1885. 9. Ref. in Centralbl. für Gynäk. 1885. 51.
78) Jacob, W., Alkalimetr. Unters. des Blutes bei Gesunden und Kranken. Inaug.-Diss. Greifswald 1888.
79) v. Jaksch, Ueber die Alkal. d. Blutes bei Krankheiten. Ztschr. f. klinische Med. 1887. Bd. XIII. 3, 4. S. 350.
80) Imlach, Brit. med. journ. 1885. Jul. 61. (Diabetes u. Genitalerkrank.).
81) Issmer, Ueb. d. Zeitd. d. menschl. Schwangersch. Arch. f. Gyn. Bd. XXXV. 2.
82) Kassowitz, Die normale Ossification. 2 Th. Wien 1881—1885.
83) mit 86) Kehrer, Ueber ein modificirtes Verfahren beim Kaiserschnitt. Arch. f. Gyn. Bd. XIX. 2. 1882. S. 186; Zur Kaiserschnittfr. Ebenda Bd. XXVII. 2. S. 227; Ueber Osteomalacie. Vortr. auf der 62. Naturf.-Vers. z. Heidelb. 1889. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 998. Bd. XV. 49; Beitr. z. klin. u. exper. Gebk. u. Gyn. II. 1879—1890.
87) Keppler, Ueber das Geschlechtsleben des Weibes nach der Castration. Verh. des X. intern. med. Congr. Beil. z. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 155.
88) Kézmársky, Erweiterung des osteomalacischen Beckens u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1872. 49.
89) Kier, Fälle von Osteomalacie. Hosp. Tid. 1883. Ref. in Virch.-Hirsch. 1883. Bd. II. 3. S. 606.
90) Kilian, Das halisteret. Becken u. s. w. Bonn 1857.
91) Kissel, Die Porro-Operation bei osteomalacischen Becken. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1888.
92) Klebs, Allg. Pathol. II. Th. Störungen des Baues u. s. w. Jena 1889.
93) Kleinwächter, Beitr. zur Porro-Operation. Ztschr. f. Gebh. u. Gynäkol. Bd. XII. 2. 1886. 238.
94) Kobler, Zur Kenntniss d. Osteomalacie. Wiener klin. Wochenschr. 1888. 22 u. 23.
95) Kroner, Geburtsfall bei Osteomalacie. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. 8. u. Centralbl. f. Gynäk. 1879. 11.

96) Kraus, Ueber Alkal. des Blutes u. ihre Aenderung durch den Zerfall rother Blutkörp. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1889. Bd. XXVI. 3, 4.
97) Langendorff und Mommsen, Beitr. z. Kenntn. d. Osteomalacie. Virch. Arch. Bd. 69. 3, 4. 1877. S. 452.
98) Lehmann, Handb. der physiol. Chem. Leipzig 1859.
99) Leopold, Demonstration eines osteomalacischen Beckens. Ges. f. Gebh. in Leipzig 1872; Arch. f. Gynäk. 1873. Bd. V. 1. S. 176.
100) Derselbe, Unters. über Ovul. u. Menstr. Arch. f. Gynäk. Bd. XXI. 1883. 347.
101) Lihotzky (Demonstr.), in Geb. g. Ges. in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1890. 3.
102) Litzmann, Die Formen des Beckens u. s. w. Berlin 1861.
103) Löhlein, Geburtsfall bei dehnbarem osteom. Becken. Berl. klin. Wochenschrift 1875. 25. S. 345.
104) Löb, Berl. klin. Wochenschr. (Diabetes u. Genitalerkrankungen.)
105) Lumpe, Ein Kaiserschnitt nach Porro. Arch. f. Gynäk. 1884. Bd. XXIII. 2. S. 276.
106) Martin (Porro bei Osteom.). Ztschr. f. Gebh. u. Gynäk. 1884. 151. Bd. X. 1.
107) Meyer, W., Ueber einen Fall von nicht puerperaler Osteomalacie. Inaug.-Diss. München 1889.
108) Meyer, H., u. Williams, Ueber acute Eisenwirk. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XIII. 1, 2. 1880. S. 70.
109) Meyer, H., Stud. üb. d. Alkal. des Blutes. Ebenda Bd. XVII. 5. 1883. S. 305.
110) Derselbe, Klin. Unters. über das Verhalten d. Ovarien während d. Menstruation. Arch. f. Gynäk. 1883. Bd. XXII. 1. 51.
111) Derselbe, Unters. über die Veränd. d. Blutes in d. Schwangersch. Ebenda Bd. XXXI. 1. 145.
112) Moers und Muck, Beitr. zur Kenntn. d. Osteomalacie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. V. 5, 6. S. 485.
113) Moldenhauer, Mit gutem Erfolg ausgeführter Kaiserschnitt. Deutsche Ztschr. f. prakt. Med. 1874. 14.
114) Mommsen, Bemerk. zur Osteomalaciefrage. Virch. Arch. 1885. Bd. 100. 2.
115) Moscatelli, Ueber den Milchsäuregehalt des menschlichen Harns. Arch. f. exper. Path. u. s. w. 1890. Bd. XXVII. 1, 2. S. 158.
116) Moses (Osteomalacie u. Hydromyel. beim Mann.) Berl. kl. Wochenschr. 1883. Bd. XX. 49.
117) v. Mosetig-Moorhof, Milchsäure als Zerstörungsmittel path. Gew. Centralbl. f. Chir. 1885. 12.
118) Movins (Fall von Oteomalacie.) Lancet. 1878. Centralbl. f. Gynäk. 1878. 14.
119) Omori u. Ikeda, Kaiserschnitt. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXII. 41.
120) Oppenheimer, Zwei Fälle von Kaiserschnitt u. s. w. Aerztl. Int.-Bl. Münch. 1882. 19.
121) Pawlik, Sect. caes. mit Exst. uteri. Wiener med. Wochenschr. 1879. 2. S. 25.
122) Peiper, Alkal.-Unters. des Blutes u. s. w. Virch. Archiv 1889. Bd. 116. 3. S. 337.
123) Piesbergen, Sechs Fälle v. Osteomalacie. Med. Württ. Corr.-Bl. Bd. LV. 1885. 38—39.
124) Piskaček (Demonstr.). Wiener med. Bl. 1888. Bd. XI. 51.
125) Derselbe, Die Indicatstellung des Kaiserschn. u. s. w. Wiener klinische Wochenschr. 1889. II. 31—34.
126) Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rhachitis. Leipzig 1885.

127) Reipen, Vortrag im ärztl. Ver. Cöln. D. med. Wochenschr. 1887. 23. 509.
128) Rehn (inf. Osteomalacie). Jahrb. f. Kinderh. N. F. Bd. XIX. 170 und Bd. XII. 100.
129) Reinl, Unters. über d. Hb-Gehalt d. Blutes bei Schwangeren u. s. w. Beitr. z. Gebh. u. Gynäk. Hegar'sche Festschr. 1889. S. 45.
130) Reuss, Kaiserschn. b. Osteom. Arch. f. Gynäk. Bd. XV. 1. 1879. S. 133.
131) Rindfleisch, Lehrbuch d. pathol. Gewebel. 5. Aufl. 1878.
132) Röll, Lehrb. der Pathol. u. Therap. d. Hausthiere. 5. Aufl. 1885.
133) Roloff, Ueber Osteomalacie u. Rhachitis. Virch. Arch. Bd. 37. 4. 1866 u. ref. in Centralbl. f. med. Wiss. 1879. 37.
134) Derselbe, Ueber Osteomalacie. Virch. Arch. 1869. Bd. 46. 3. S. 305.
135) Raineri, Due casi di Ost. Ref. in Ann. di ostetr. 1890. Bd. XII. 3—4.
136) Salomon, Ueber Milchsäure im Blute. Virch. Arch. 1888. Bd. 113. 2.
137) Schauta, Ueb. Castrat. bei Osteom. Wien. klin. Wochenschr. 1890. 25. S. 488.
138) Derselbe, Ebenso. Wien. med. Wochenschr. 1890. 19.
139) Schmutziger, Zur Urinunters. bei puerperaler Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Bd. XIII. 946.
140) Scholz, Mitth. des Wiener Dr.-Coll. 1878. IV. 1 („locale" Osteomalacie).
141) Schramm, Fall von Ost. Przeglad lekarski 1881. 11. Virch.-Hirsch 1882.
142) Seitz, C., in Münch. ärztl. Ver. M. med. Wochenschr. 1886. 36 (viril. O.)
143) Senator, Osteomalacie in v. Ziemss. Handb. XIII. 1. 1. u. 2. Aufl.
144) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Die Einw. andauernder Milchsäurefütterung u. s. w. Arch. f. Thierh. 1879. Ref. in Centralbl. med. W. 1879. 44.
145) Sippel, Kaiserschn. nach Sänger. Arch. f. G. 1887. Bd. XXIX. 3.
146) Derselbe, Castration bei Ost. Centralbl. f. Gyn. 1890. 33. 584.
147) Späth, Erfahr. über sect. caes. u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1878. 4—7, 11—13.
148) Stilling u. v. Mering, Ueber exp. Erz. von Osteomalacie. Centralbl. med. Wiss. 1889. 803. Bd. XXVII. 45.
149) Steinhaus, Menstruation u. Ovulat. Gekr. Preisschr. Leipzig 1890.
150) Strähl, Beitr. zu d. Anz. der Castration. Inaug.-Diss. Basel 1886.
151) Stricker, Weitere Mitth. z. Lehre von der Menstruat. Virch. Arch. 1882. Bd. 80. 2.
152) Stützle, Ein Fall von Sect. caes. bei Ost. Med. Corr.-Bl. d. Württ. ärztl. Ver. 1881. Bd. LI. 8.
153) Swietlik, Ueber das osteomalacische Becken. Inaug.-Diss, Würzb. 1887.
154) Truzzi, Ueber die Castrirung bei Osteomalacie. Verh. des X. intern. med. Congr. Berlin 1890. Beil. z. Centralbl. f. Gynäk. 1890. S. 6.
155) Derselbe (Fall von Porro bei Osteomalacie). Gaz. med. it. lomb. 8. S. VII. 1887. Schmidt's Jahrb. 215. 168.
156) Valenta, Geb. gynäk. Mitth. Memorabil. Bd. XXIX. 1884. S. 257.
157) Veit, G., Kaiserschnitt mit Excision u. s. w. Ztschr. f. Gebh. und Gynäk. Bd. V. 2. 1886. S. 256.
158) Voit, C. v., Physiol. d. Ges. Stoffwechsels, aus Hermann's Handb. d. Phys. Bd. VI. 1. 1881.
159) Voit, E., Ueber die Bedeutung des Kalks u. s. w. Ztschr. f. Biol. Bd. XVI. 1. 1880.
160) Volkmann in Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurgie. Bd. II. S. 342.
161) Virchow, Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. 1854. Bd. I.

162) Vogt, Ueber die Wirk. d. Milchs. auf die Knochenw. Berl. kl. Wochenschr. 1875. 34.
163) Vysin, Osteom. Becken u. s. w. Wien. med. Wochenschr. 1877. Bd. XXVII. 44.
164) Wallentin, Menstr. praecox. Inaug.-Diss. Breslau 1885.
165) Wagner, Osteom. u. Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. Bd. IX. 1, 2.
166) Weiske, Ueber den Einfluss kalk- und phosphorarmer Nahrung u. s. w. Ztschr. f. Biol. 1871. II u. III.
167) Weiske u. Wildt, Ueb. Knochenzusammensetz. u. s. w. Ebenda 1873. Bd. IV. 1874. Bd. IV.
168) Weber-Ebenhof, Die Osteom. mit bes. Berücks. u. s. w. Prag. Vierteljahrsschr. 1873. Bd. XXX. 1.
169) Wiedow, Veränd. d. Indicatstell. z. Kaiserschn. Centralbl. f. Gyn. 1887. 39.
170) Derselbe, Die defin. Res. d. Castr. u. s. w. Aus Beitr. z. Gebh. u. Gyn. Stuttg. 1889. S. 159.
171) Winckel sen., Ein osteom. Becken. In 52. Naturf.-Vers. Baden-Baden 1879. Arch. f. Gyn. Bd. XV. 2. 1879. S. 274. Centralbl. f. Gyn. 1879. 21.
172) Derselbe, Sect. caes. Centralbl. f. Gyn. 1889. Nr. 48.
173) Winckel, Franz, Klin. Beobacht. z. Dystokie d. Beckenenge. Festschrift. Leipzig 1882.
174) Derselbe, Lehrbuch der Frauenkrankh. 1886.
175) Derselbe, Lehrbuch der Geburtshülfe 1889.
176) Winkelmann, Hb-Bestimm. bei Schwang. u. s. w. I.-D. Heidelb. 1888.
177) Wolczynsky, Zwei Fälle v. Kaiserschn. Wien. kl. Wochenschr. 1889. 27.
178) Wulff, Zur Casuistik d. progr. O. beim Manne. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882. 42—43.
179) Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. u. Path. 4. u. 6. Aufl. 1885 u. 1890.
180) Zweifel, Ein Fall von O. modif. Porro u. s. w. Centralbl. f. Gyn. 1890, 2.
181) Ders., in Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipz. 16. Dec. 1889. Ctrbl. f. Gyn. 1890. 29. S. 527.

Eine kleine Anzahl besonders ausländischer Publicationen über Osteomalacie standen mir nicht im Originale, sondern nur in Referaten oder Citationen zur Verfügung. Der Vollständigkeit halber füge ich sie hier an:

Chiara, Fatti e commenti clinici espos. Milano 1878.
Bouley, De l'ost. chez l'homme et les an. dom. Thèse de Paris 1874. Nr. 135.
Favre, Revue méd. de la Suisse. R. VI. 10. Oct. S. 626. (Ost. Uter.-Ruptur.)
Lyche, Osteomal. Bäkken Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4 R. III. 1. 1888.
Mitschell, Transact. of the obst. Soc. of Lond. 1870/71. (Ost. Uter.-Ruptur.)
Mondan (Osteom.), Lyon méd. 1876. T. XXII. p. 116—121.
Moore, A case of ost. St. George's hosp. Rep. VI. (Virch.-H. 1873. 2. S. 656.)
Myatowitch, Beitr. z. Lehre vom ost. Becken. Zürich 1875.
Nohl, Ueber Osteomalacie. Berlin 1876.
Schönberg, Ein osteom. Becken. Norsk. Mag. u. s. w. (Centralbl. f. Gynäk. 1877. Nr. 18.)
Tibone, Annali di obstetr. Febr. 1881. (Centralbl. f. Gynäk. 1881. 16.)
Tolotschinow, Medicinsky Westnik 1879. (Ibid. 1879. 15. S. 383.)
Verrier, Considérat. sur l'osteom. Gaz. obst. et gyn. de Paris. 1874. III. 129.

XI.

Zur Kenntniss des Leidens des Bauchsympathicus.

Von

Prof. S. Talma

in Utrecht.

Die in diesem Aufsatze ausführlich zu behandelnden Krankheitserscheinungen, welche an und für sich selbst nicht neu oder unbekannt, jedoch, meiner Meinung nach, oft schlecht erkannt sind, sind für viele Kranke, sowie für ihre Aerzte eine Quelle grossen Elendes.

Ich stand oft als Arzt ihnen rathlos gegenüber, weil ich ihre Klagen nicht verstand, bis die Auffassung, welche ich hier mitzutheilen wünsche, sich bei mir entwickelte und mich Licht finden liess, wo früher Finsterniss für mich herrschte.

Ich halte die betreffenden Erscheinungen für Folgen von Krankheiten des Bauchsympathicus oder vielmehr seiner Ganglien, welche sich in allen Organen, wohin dieser Theil des Nervensystems Aeste hinleitet, zeigen.

Ich verliere hierbei nicht aus dem Auge, wie dürftig noch die Resultate des Physiologen in Bezug auf die Wirkung dieses Nervenapparates sind, welchem von Einigen eine grössere, von Anderen eine geringe Selbständigkeit zuerkannt wird. Ich bin mir wohl der Gefahr bewusst, welcher ich hierdurch entgegengehe, mich auf den Wegen der Phantasie zu verirren. Jedoch sprechen, meiner Meinung nach, die klinischen Thatsachen laut genug, um auf dem von Romberg zuerst deutlich beschriebenen, jedoch bis jetzt wenig betretenen Wege fortzuschreiten. Ich zaudere daher nicht, einen Beitrag zur Kenntniss des Bauchsympathicus zu liefern.

Anatomie. Aus den vorderen Aesten der NN. spinales entspringen die NN. viscerales s. communicantes. Letztere, welche neben der Wirbelsäule liegen, bilden die „Grenzstränge". Aus diesen Grenzsträngen, mit den bekannten Ganglien, entspringen die sympathischen Nerven im engeren Sinne genommen, welche meistens, vorzüglich an der Bauchhöhle, die bekannten Nervengeflechte mit vielen Ganglien bilden.

In der Bauchhöhle befinden sich:

1. Der Plexus coeliacus s. solaris, bei dem Ursprunge der Art. coeliaca, fast alle Fasern der NN. splanchnici majores, sowie auch

aus den NN. vagi aufnehmend, sehr reich an Nervenfasern und Ganglien. Zwei der letzteren heissen, wenn sie getrennt bleiben, Ganglia coeliaca s. semilunaria und bilden, wenn sie zum grossen Theile mit einander verschmolzen sind, das Ganglicum solare s. coeliacum, früher auch wohl cerebrum abdominale genannt.

2. Der Plexus renalis.
3. Der Plexus spermaticus.
4. Der Plexus mesentericus superior.
5. Der Plexus mesentericus inferior.
6. Der Plexus aorticus inferior.
7. Der Plexus hypogastricus, aus dem Sacraltheile der Grenzstränge entspringend, breitet sich längs der lateralen Wand der Beckenhöhle aus.

Alle diese Plexi, welche in der unmittelbaren Nähe der gleichnamigen Arterien liegen, sind durch zahlreiche Nerven verbunden, so dass jede Trennung unnatürlich ist und nur vom didaktischen Standpunkte aus Werth besitzt. Die Gestalt ihrer Ganglien, d. h. die Stellung der Ganglienzellen, läuft sehr aus einander.

Aus allen Flechten verbreiten sich mit den Arterien Nervenfasern nach den verschiedenen Organen hin. Aus dem Pl. solaris bilden sich: der Plexus hepaticus, der Plexus lienalis, der Plexus suprarenalis. Mit dem Pl. lienalis hängt der Plexus corvicarius innig zusammen; dieser läuft mit der Art. corvicaria ventriculi sinistra nach der kleinen Curvatur des Magens und verbindet sich mit den Aesten der NN. vagi, die für den Magenmund bestimmt sind.

Der Pl. spermaticus begleitet die Art. spermatica bei dem Mann nach dem Samenstrange und Testikeln, bei der Frau nach dem Uterus und Ovarium. Aus den Pl. mesenterici laufen Fasern nach den Därmen, in deren Wänden sie den Auerbach'schen Plexus, zwischen den beiden Muskelschichten, und den Meissner'schen Plexus, in der Submucosa, bilden helfen.

Der Pl. hypogastricus liefert Fasern an das Rectum und die Blase, beim Manne an die Prostata und die Samenbläschen, bei der Frau an Uterus, Ovarien und Vagina, überhaupt an alle Organe des Beckens.

Ich habe die anatomischen Besonderheiten hier angeführt, weil sie für die Pathologie von grosser Wichtigkeit sind.

Physiologie. Unsere Kenntnisse bezüglich der Function des N. sympathicus, besonders des Sympathicus abdominalis, ist noch im Entstehen. Die meisten Physiologen der Gegenwart hängen, mutatis mutandis, bezüglich der Ganglien der Meinung Bichat's an, welcher den Sympathicus als den vegetativen oder organischen Theil vom übrigen Nervensystem, welcher von ihm der animalische genannt wird, trennte und die Ganglien des ersten als selbständige Formen, von denen die unwillkürliche Bewegung, die Secretion und die Ernährung abhängen sollten, betrachtete. [1])

Man hat die Function der Ganglien von den Folgen, welche ihre Exstirpation nach sich zieht, ableiten wollen. Bei vielen gut gelungenen

1) Sigmund Mayer, Hermann's Handb. d. Physiologie. Bd. II.

Versuchen waren diese so gering, dass man hierdurch verleitet werden konnte, den Ganglien eine geringe Bedeutung beizulegen. Einige Tage nach einer untadelhaften Exstirpation des G. coeliacum beobachtet man z. B. bei Kaninchen starke Secretion in die Darmhöhle und oft Diarrhoe. (Es ist jedoch noch unentschieden, ob die Exstirpation des Ganglion oder eine geringe Peritonitis für die Ursache der Diarrhoe zu halten ist.) Später kehren alle Functionen zum normalen Zustande, wie es scheint, zurück; auch anatomisch wurden bis jetzt keine bedeutenden Veränderungen gefunden. Da nun jedoch häufig die Function verlorener Nervenelemente von anderen, welche nicht gelitten haben, übernommen wird, so ist das Resultat dieser Versuche wahrscheinlich für unsere Kenntniss von geringer Bedeutung. Es ist doch nicht anzunehmen, dass so zahlreiche Ganglienzellen, ohne dass sie eine belangreiche Rolle spielen, bestehen würden. [1])

Man hat ferner durch elektrische Reizung den Einfluss der sympathischen Fasern auf die Eingeweide erforscht. Pflüger reizte elektrisch das Rückenmark zwischen dem 5. und 11. Brustwinkel. Wenn die NN. splanchnici unberührt geblieben waren, so erfolgte Abnahme der Darmbewegung, welche unverändert fortbestehen blieb, wenn die NN. splanchnici vor der Reizung durchgeschnitten waren.

Man hat die NN. splanchnici durchgeschnitten und die peripherischen Enden faradisirt. Ferner wurden Ganglia coeliaca dem Einflusse schwächerer und stärkerer Inductionsströme unterworfen. Berühmte Physiologen nahmen an diesen Untersuchungen Theil. V. Braam Ebouchgeest erforschte bei Kaninchen die Bewegung des Magens und der Därme und ihre Beeinflussung im indifferenten Kochsalzbade. Mit meinem Freunde Langenbergh, Assistenten meiner Klinik, habe ich getrachtet, ein selbständiges Urtheil über diesen Gegenstand zu erhalten.

Man darf, wie es scheint, annehmen, dass schwache Reizung der Ganglien die Darmbewegungen hemmt, dass starke Reizung dieselben fördert, jedoch abnormal macht, Darmkrämpfe hervorruft, wie sie im normalen Darm nicht wahrgenommen werden.

Reizung der Ganglien vermehrt ferner die Darmsecretion. Starke Reizung verursacht Krampf der Arterien und Anämie des Darmes, welche an und für sich selbst auch dem Entstehen einer starken, jedoch abnormalen Bewegung förderlich ist.

Häufig, jedoch nicht immer, folgt der Reizung des Ganglion coeliacum heftige Bewegung der Magenwand und, nach Krampf des Sphincter Pylori, Hemmung der Wirkung dieses Muskels, welche sich vorzüglich dadurch offenbart, dass seine rhythmischen Contractionen weniger häufig stattfinden.

Es scheint ferner festzustehen, dass in den Bauchgeflechten, vorzüglich in den Pl. hypogastrici, sich Fasern befinden, nach deren Reizung, sei es direct oder reflectorisch, Contraction der Harnblase erfolgt.

---

1) Lustig, Arch. p. l. Science Med. Bd. XIII., u. Peiper, Ztschr. für klin. Med. Bd. XVII. Man findet hier die betreffenden Literaturübersichten.

Auch die Genitalien erhalten zahllose Fasern aus dem Plexus hypogastricus, motorische, z. B. für die Samenbläschen und den Uterus, vasomotorische und secretorische.

Munk und Klebs sahen auf die Exstirpation des Ganglion coeliacum Atrophie des Pankreas und Melliturie folgen. Lustig's Versuchsthiere hatten in den ersten auf die Operation folgenden Tagen Melliturie, später Acetonurie und Albuminurie. Peiper erhielt in dieser Beziehung negative Resultate.

R. Saundby[1]) hält die Veränderungen in den Bauchganglien von grosser Bedeutung für die Entwicklung des Diabetes mellitus. Man findet bei ihm genaue diesbezügliche Literaturangaben.

Historische Uebersicht. In seinem oben angeführten Werke beschreibt Romberg Hyperästhesien des Pl. solaris, der Pl. mesenterici, der Pl. hypogastrici, der Pl. spermatici, welche Veranlassung im Entstehen von Neuralgien in ihrem Gebiete geben.

Von der Hyperästhesie des Pl. solaris, die er an sich selbst vor einem Anfalle von Arthritis urica wahrnahm, theilt er, kurz genommen, Folgendes mit: In Anfällen, welche einige Minuten lang bis zu einer halben Stunde dauern, denen oft schmerzlose, aber sehr unangenehme Empfindungen vorangehen oder folgen, nehmen die Kranken einen heftigen, zusammenziehenden Schmerz in der Magengrube wahr, der sich nach dem Rücken hin ausbreitet. Das Bewusstsein droht zu schwinden, das Gesicht fällt ein, die Hände und Füsse werden kalt, der Puls wird klein und intermittirend (Gerade diese heftigen Erscheinungen, in Verbindung mit dem eigenthümlichen Gefühle der Ohnmacht, des drohenden Todes hält Romberg für charakteristisch für die Neuralgia coeliaca.) Das Epigastrium wird meistens eingezogen, ist selten gewölbt und zeigt oft Pulsationen. Grosser Druck giebt Erleichterung. Irradiirende Empfindungen hinter dem Sternum im Halse kommen häufig vor.

Bei der Hyperästhesie des Pl. mesentericus sollten die heftigen Schmerzen vom Nabel bis zum Becken wahrgenommen werden. Die Bauchwand ist, der Beschreibung nach, hierbei eingezogen oder stark gewölbt, stets gespannt. Uebelkeit, Erbrechen, Tenesmi ad urinas kommen häufig hinzu. Die Hoden ziehen sich oft schmerzhaft in die Höhe. Der Stuhl ist oft träge. Die Bleikolik soll hierzu gehören.

Von der Hyperästhesie des Pl. hypogastricus theilt Romberg mit, dass sie sich durch unangenehme Empfindungen in den Beckenorganen, in der Sacralgegend mit einem Gefühle von Drang im Rectum, in der Harnblase, dem Uterus und der Vagina offenbart.

1) R. Saundby, The morbidanatomy of diabetes mellitus. The Lancet. 23. Aug. 1890.

Die Hyperästhesie des Pl. spermaticus sollte sich bei der Frau durch unangenehme Empfindung im Uterus c. a., bei dem Manne durch oft unerträgliche Schmerzen in den Hoden äussern.

In einer Abhandlung Burkart's[1]) werden von der Hyperästhesie der verschiedenen Plexi viele Details angeführt. Er hält, in vielen Fällen mit Recht, wie ich glaube, diese Hyperästhesien, vorzüglich die des Plexus hypogastricus superior, jedoch auch die des Pl. coeliacus und Pl. aorticus, für Folgen des allgemeinen Nervenleidens, die Neurasthenie, wovon auch die abnormale Wirkung der Magennerven die Folge ist. Obschon seiner Wahrnehmung nach „die Druckphänomene vom Pl. hypogastricus superior aus in erster Linie mit der Neurasthenia gastrica in besonderer genetischer Beziehung zu stehen scheinen", suchte er nicht, sowie ich, wie unten entwickelt werden soll, die Ursachen von vielen abnormalen Wirkungen des Magens und der Därme in dem normalen Zustande des Sympathicus.

Bezüglich der Irradiation der abnormalen Empfindungen, beim Druck auf die Plexi und Ganglien wahrgenommen, theilt Burkart wichtige Thatsachen mit; der Kürze wegen theile ich sie nicht besonders mit.

Meiner Ueberzeugung nach spielen krankhafte Abweichungen in dem Bauchsympathicus und wohl besonders in seinen Ganglien eine bedeutende Rolle im Entstehen des Elendes, welches der Mensch zu tragen hat; in ihnen ist die Ursache vieler Störungen in der Wirkung der Bauchorgane und anderer Körpertheile zu suchen, welche man bis jetzt einem primären Leiden dieser Organe selbst zuschrieb. Wenn das Leiden dieser Ganglien als primär zu betrachten ist, wenn es eine Aeusserung eines abnormalen Zustandes des ganzen Nervensystems ist, wie es eine Folge functioneller oder anatomischer Veränderungen in einem der Bauchorgane sein kann, und danach gewissermaassen selbständig die Verrichtungen und Empfindungen vieler anderer Körpertheile modificiren kann, wird unten erörtert werden.

Den Mittheilungen einiger Krankheitsgeschichten kann ich einige Bemerkungen vorhergehen lassen, weil bei den verschiedenen Menschen die Empfindungen so ungleich sind, dass man sie nur im Allgemeinen besprechen kann.

Hyperästhesie, Neuralgien, Parästhesien im Sympathicus. Gewöhnlich bleiben die abnormalen Gefühle so schwach, dass sie mit dem Namen Parästhesien bezeichnet werden können;

1) Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa). 1882.

selten steigern sie sich zu Schmerzen. Auch wenn die Gefühle wenig heftig sind, werden sie von den Kranken besonders unangenehm genannt.

Nur selten ist die ganze Hinterwand der Bauchhöhle hyperästhetisch. In den meisten Fällen sind nur die Plexi, welche zum grössten Theil vor der Bauchaorta und ein wenig zur Seite davon vor dem Promontorium liegen, für Druck sehr empfindlich. Es gehört einige Uebung dazu, um langsam drückend diese Theile zu erreichen. Man hat dabei u. A. die Spannung des Diaphragma zu überwinden. Wenn man die Patienten tief athmen lässt, so kommt man, indem man während der Inspiration nicht zurückweicht, während der tiefen Exspirationen gewöhnlich schnell zum Ziele. Es kommt vor, dass die Muskelspannung und die Fettmasse in der Bauchhöhle oder in der Bauchwand so gross sind, dass man unmöglich die gesuchten Theile erreichen kann.

Die spontanen Parästhesien und Neuralgien, sowie die Gefühle, welche durch Druck erregt werden, irradiiren vielfach nach dem Rücken, von dem Pl. solaris nach den unteren Rückenwirbeln, von den Plexi vor dem Promontorium und vom Pl. hypogastricus nach den Lendenwirbeln und dem Sacrum aus.

Sie irradiiren ferner hinter dem Sternum nach oben bis an den Hals und können dort das Gefühl des Globus hervorbringen. Auch können sie sich an den Seiten des Halses, an den Schultern, den Armen und im Kopfe ausbreiten. Entwicklung von Neuralgien und Parästhesien in einem Trigeminus oder in beiden, sowie von Hemicranie können das Ende bilden. Eine Kranke fühlte dabei einen eigenthümlich sausenden Wind durch das Gehirn ziehen.

Sehr selten findet man Irradiation in die Beine, wozu sich eine subjectiv und objectiv wahrnehmbare Temperaturerniedrigung dieser Theile, mit Verdünnung der Muskeln, wenn die Parästhesien und Neuralgien lange Zeit in diesen Theilen wahrgenommen werden, fügen kann.

Bei der Reizung des Bauchsympathicus werden die Empfindungen oft in den Magen projicirt. Ein Gefühl von Leere im Magen, von Hunger kann, selbst nach dem Genusse von kräftigen Speisen in grosser Menge, wahrgenommen werden. Andere Kranken verlegen die Empfindungen in die Därme und glauben Parasiten bei sich zu haben. (Wahrscheinlich ist es jedoch auch oft die heftige Darmbewegung, welche diese Vorstellung hervorbringt.)

Der Magen, welcher durch viele centripetale Nervenfasern mit dem Sympathicus verbunden ist, ist häufig hyperästhetisch für Speisen

und Getränke, sei es für alle, oder für einzelne, oder viele, oft nicht am meisten für diejenigen, welche man zu den schwer verdaulichen zu rechnen pflegt.

Bei manchen Personen folgt sofort nach dem Genusse Uebelkeit, Erbrechen, Schmerz und Magenkrampf. Sehr viele fühlen sich durch die Nahrung beschwert, „als ob sie Steine gegessen hätten". Ein beklemmendes Gefühl in der Herzgegend, gewöhnlich nach dem Genusse von Speisen, erweckt nicht selten den Glauben an das Bestehen einer Herzkrankheit. Die meisten haben das Bedürfniss, nach jeder Mahlzeit ihre Kleider zu lösen, sei es, dass wirklich ihr Bauch durch Krampf des Diaphragma dick ist, oder dass nur ein subjectives Gefühl der Verdickung besteht.

Die Gemüthsstimmung hat bei solchen Personen oft einen merkwürdigen Einfluss auf die Empfindlichkeit des Magens, welche bei gedrückter Stimmung zu-, bei heiterer abnimmt. Die Liebe mit all' ihren Folgen spielt, vorzüglich bei Frauen und Mädchen, eine bedeutende Rolle. Durch Suggestion lässt sich diese Empfindlichkeit gewöhnlich leicht umändern. Körperliche Anstrengung erhöht sie ferner meistens, jedoch nicht immer; bei Ruhe ist sie oft geringer.

Besonders gross pflegt auch die Empfindlichkeit des Dickdarms zu sein. Meistens ist das Bedürfniss eines regelmässigen Stuhlgangs gross, sehr unangenehm das Gefühl der Ueberfüllung des Bauches schon bei geringer Constipatio alvi.

Es folge selbst die Beschreibung einiger Abweichungen in der Blutvertheilung, welche wohl durch Dazwischenkunft der Gefässnerven entstehen.

Nicht selten kommt es vor, dass die Kranken während der Schmerzanfälle ein eingefallenes, blaues Antlitz, livide Lippen, eingesunkene Augen zeigen. Die Haut ist alsdann kalt, der Herzstoss schwach, die Arterien sind eng. Bei anderen findet man den Kopf geröthet, die Carotiden und Temporalarterien erweitert. Kleine Quantitäten Wein, starker Kaffee vermehren die Congestion, verursachen Klopfen innerhalb des Schädels und heftigen Kopfschmerz. Die Gliedmaassen, vorzüglich die Beine, pflegen hierbei kalt zu sein.

Viele Kranke klagen über Rückenschmerzen der untersten Brustwirbel, oder der Lendenwirbel, oder des Sacrum. Einige wissen anzugeben, dass dieser Schmerz mit den abnormalen Empfindungen im Bauche ab- und zunimmt; andere äussern beim Drucke auf den Sympathicus, dass diese Stelle vielmehr als der Rücken selbst Ort des Schmerzes sei.

Bei Irritation der Ganglien im obersten Theile des Bauches, wozu sich häufig Magenkrampf gesellt (s. unten), wird der Schmerz vorzüglich in und um die untersten Dorsalwirbel, bei der Irritation des Pl. hypogastricus vorzüglich im Sacrum und zuweilen im Os Coccygis wahrgenommen.

Ueber die Störungen in der Wirkung des Gehirns kann ich mich nach dem oben Mitgetheilten kurz fassen. Die Anstrengung des Geistes ist gehemmt oder unmöglich, der Unternehmungsgeist vermindert oder gebrochen, das Gefühl der Freundschaft erkaltet, die Liebe zu den Familienmitgliedern erloschen; die kleinlichsten Dinge erregen Aergerniss. Schliesslich werden die Kranken zuweilen für die Verpflegung in einem Irrenhause reif; Melancholie, welche oft Veranlassung zum Selbstmorde giebt, schliesst die Reihe.

Ich meide hier das Gebiet der Psychiatrie, obschon gerade hier die Grenze desselben ziemlich willkürlich ist. Ich kann jedoch nicht nachlassen, einige Worte aus dem Handbuche von Schüle, welches viel Beifall gefunden hat, hier anzuführen. In dem Artikel über Hypochondrie liest man Folgendes:[1])

„Vegetative und trophische Anomalien. Schmerzen im Magen und in den Gedärmen, speciell in der Herzgrube, so dass die Kranken das Kleid nicht zuknöpfen können, die aufgelegte Hand nicht ertragen, sich nicht bücken, nicht im Bette aufrichten können; peinlich gefühlte Peristaltik mit oft gänzlicher Sistirung des Denkens während der Verdauung, und umgekehrt sofortige Verdauungsstörung bei geistiger Anstrengung nach dem Essen (Flatulenz, beschleunigter Stuhlgang, Schmerz im Epigastrium), krankhafte Contraction einzelner Darmpartien mit Aufgetriebenheit (Herabsinken der Gedärme), hartnäckige Obstipation mit froschlaichartigem Schleimabgang, oft zwischen läufigen Diarrhöen."

Im Herzen werden merkwürdige, vorzüglich subjective Störungen erregt. Klagen über Herzklopfen sind sehr gewöhnlich; diese folgen oft dem Gefühle des Klopfens der Aorta im Epigastrium. Die Palpitationen des Herzens und der Aorta sind meistens sehr unangenehm.

Die Erklärung für das Klopfen der Aorta ist ohne viel Mühe zu geben. Die Aorta enthält so viele elastische Elemente und so wenig Muskelgewebe, dass die Klagen über ihr Klopfen schwerlich vorübergehenden, örtlichen Erweiterungen zugeschrieben werden können,

1) Schüle, Klinische Psychiatrie 1886; v. Ziemssen's Handb. Bd. XVI. 2. Aufl. S. 282.

sondern vielmehr entweder vorübergehender Verstärkung der Wirkung des Herzens, oder Steigerungen der Hyperästhesie der in der Nähe liegenden Nerven beigemessen werden muss.

Wenn die Kranken über Herzklopfen klagen, so ist beinahe immer der Herzstoss selbst objectiv verstärkt. Nur zuweilen ist die Verstärkung des Stosses nicht sehr deutlich wahrnehmbar; deshalb darf, sowie man weiss, die Verstärkung der Systolen doch nicht verneint werden.

Bei Weitem noch mehr als dieses Klopfen erschweren andere abnormale Empfindungen im Herzen das Leiden.

Es entwickeln sich Anfälle von „pseudo-angina pectoris", welche so oft beschrieben worden, dass ich nur kurz dabei verweilen darf.

Während eines Anfalles kann die Herzthätigkeit sehr schwach werden, so dass allgemeine arterielle Anämie entsteht, welche das Gefühl der Machtlosigkeit, der Ohnmacht, selbst des nahenden Todes erklärt; zuweilen jedoch ist das Herz unverändert, sei es auch schwach, thätig.

Während der Anfälle von beiderlei Art können die Kranken Schmerz im Herzen wahrnehmen, welcher zuweilen eine grosse Höhe erreicht und sich durch den Rand des M. pectoralis major nach den linken, oberen Gliedmaassen verbreitet und ferner nach anderen Theilen des Körpers iradiirt.

Im Laufe dieser Erscheinungen kann sich noch eine Dilatation, sowohl der linken als der rechten Kammer, entwickeln.

Ich lasse hier beispielsweise Auszüge aus zwei Krankengeschichten folgen.

A., männlichen Geschlechts, 40 Jahre alt, klagte über unangenehme Empfindungen in seiner Magengegend. Druck ertrug er dort nicht; seine Kleider durften nicht an seinen Leib anschliessen. Er litt oft an Constipation. Sobald der Stuhl träge war, wurde er von einem Gefühle grosser Beengung in seinem Bauche gequält. Oft bemerkte er, dass die Trägheit des Stuhles den unangenehmen Empfindungen in seiner Magengegend folgte, so dass er selbst auch schon gezweifelt hatte, ob der träge Stuhlgang Ursache oder Folge des Leidens wäre. Die Esslust schwand, und war diese zuweilen auch befriedigend, sobald er eine mässige Quantität Nahrung zu sich nahm, so war ihm, als ob sein Magen zum Bersten gefüllt wäre. Es war ihm, als ob nach jeder Mahlzeit sein Bauch sehr anschwoll; in Wirklichkeit geschah dieses jedoch nicht. Dieses Gefühl nöthigte ihn, seine ausserdem schon weiten Kleidungsstücke zu lösen. Er musste alle Speisen, welche Blähungen verursachen, meiden; die verschiedenen Kohlsorten, Obst, Bier waren ihm lästig.

Er entschloss sich, so wenig zu geniessen, dass er keine Last davon fühlte. Hierdurch wurde er schwächer und sein Elend noch grösser.

Er konnte nur mit der grössten Anstrengung die nothwendigsten Geschäfte verrichten. Er verfiel während seiner Arbeit in Schlaf. Seine Stimmung wurde sehr gedrückt, er vermied den Umgang mit seinen Freunden und scheute das Familienleben. Der arme Kranke zog sich sobald wie möglich auf sein Zimmer zurück, wo Aerger über seinen unerträglichen Umgang mit Anderen und das elende Gefühl in seinem Bauche ihn beinahe zur Verzweiflung brachten.

Er consultirte viele Aerzte. Er wurde einer Bandwurmcur unterworfen: es kam kein Parasit zum Vorschein. Ein anderer Arzt diagnosticirte, dass die Faeces sich in seinen Därmen seit langer Zeit angehäuft hätten. Stark wirkende Purgantien, welche ihm für den Augenblick etwas zu helfen schienen, hatten auch keinen Erfolg.

Wieder ein anderer Arzt diagnosticirte Magen- und Darmkatarrh: man schrieb ihm Diät vor, reichte ihm Salzsäure und Alkalien; sein Zustand besserte sich nicht, und er hatte sich auch nur nothgedrungen dieser Cur unterworfen. Er wusste doch, dass Champagner, Branntwein, gewürzte Speisen ihm oft, wenn auch nur für kurze Zeit, angenehm waren und konnte dieses schwer mit dem Bestehen eines Magenkatarrhs übereinbringen.

Man untersuchte die Salzsäuresecretion seines Magens und dessen Entleerungszeit. Beide wurden normal gefunden. Man diagnosticirte „nervöse Dyspepsie". Aber (die Bemerkung ist alt) es ging doch nicht an, von nervöser Dyspepsie zu reden, wenn Dyspepsie nicht vorhanden war. Man gab deshalb lieber dem von Burkart vertheidigten Namen „Neurasthenia gastrica", als dem von Ewald vorgeschlagenen „Neurasthenia dyspeptica" den Vorzug. Dieser Name sollte die Ursache des Leidens angeben: Neurasthenia.

Der so sehr heruntergekommene Patient suchte bei mir Hülfe. Er erzählte, dass seine unangenehmen Empfindungen wohl nie gänzlich fehlten, aber zuweilen erträglich wären, in einer passenden Umgebung, beim Gebrauche schwerer Weine u. s. w. selbst ganz vergessen werden könnten. Leider folgte darauf jedoch eine schlechte Periode seines Zustandes.

Auch ohne dass er Nahrung zu sich genommen hat, wird er in schlechten Tagen durch das elende Gefühl in seinem Bauche gequält, welches zwar an und für sich selbst nicht sehr schmerzhaft, jedoch für die Dauer unerträglich ist. Er weiss es nicht deutlich zu beschreiben: es ist ihm, als ob in seinem Innern ein Wurm nage, als ob beständig in seinem Bauche leise hin- und hergezogen würde. Das Gefühl steigt hinter seinem Brustbein aufwärts, verbreitet sich nach seinem Rückgrat und wird dann hier zu wirklichem Schmerz.

Im Bauche bemerke ich nur Hyperästhesie für Druck in der Mittellinie. Vorzüglich oberhalb des Nabels, jedoch auch unterhalb desselben, wird durch oberflächlichen Druck schon eine unangenehme Empfindung erregt. Sobald ich jedoch mit meinen Fingerspitzen die pulsirende Bauchaorta fühle, oder langsam über die Vorfläche der Wirbelkörper und der Knorpelscheiben zwischen den Wirbeln hingleite, ist die Empfindung unerträglich. Wenn ich in dem Epigastrium die Aorta berühre und sie pulsiren fühle, so sagt der Kranke, dass er das Klopfen „am Bauche" fühlt, welches ihn spontan so fürchterlich quälen kann.

Es gelingt, dem Manne innerhalb einiger Wochen grosse Erleichterung zu verschaffen, wenigstens das Quälende der unangenehmen Empfindungen zu beseitigen. Er fühlt wohl selbst, dass noch nicht Alles ist, wie es sein soll; oft wird er noch an das Bestehen seines Bauches erinnert; jeden Morgen muss er reichlich Stuhlgang haben. Sein Leiden jedoch ist, in Vergleich mit dem, was es früher gewesen, nichts mehr. Drückt man auf die Bauchaorta, so wird noch eine ziemlich grosse Hyperästhesie bemerkt, und der Kranke bittet dringend, dass dieses Experimentum crucis so kurz und so selten wie möglich genommen werde. Monate lang nach der subjectiv vollkommenen Genesung bleibt die Hyperästhesie bestehen.

Welche Theile nun waren hier so hyperästhetisch und daher die Stelle des Ursprunges der Neuralgien? Was konnte es anders sein, als die Plexus des Sympathicus mit ihren Ganglien? Per exclusionem muss man wohl darauf schliessen. Die Wände der Aorta oder der V. cava konnten es doch wohl nicht sein: dazu ist ihre Empfindsamkeit, im gesunden sowohl wie im kranken Zustande, zu gering. Ebenso wenig konnten es die Pl. lumbales und sacrales sein: das Fehlen von Gefühlsstörungen in ihrem Gebiete lässt jeden Gedanken hieran verwerfen. An die Wirbelkörper denkt man nicht: Spondylitis war nicht vorhanden, sowie aus dem Laufe der Krankheit mit Gewissheit geschlossen werden kann. Kurz, die Stelle und die Ausbreitung der Hyperästhesie für Druck beweisen, das die Plexus oder die Ganglien oder beide zusammen den Locus morbi bildeten. Der besonders unangenehme Charakter der Empfindungen spricht dafür. Der Kranke, welcher ein verständiger Mann ist, erkennt nun auch, dass die hyperästhetischen Theile der Ausgangspunkt seiner Qualen, der Sitz seiner Krankheit waren.

Man würde wohl fragen können, ob man wohl in diesem Falle nicht eher eine primäre Hyperästhesie der Magennerven zufolge eines anatomischen oder functionellen Leidens annehmen müsse, welche den Sympathicus krank gemacht hat, so dass man wirklich besser thäte, von einer nervösen Magenkrankheit zu sprechen. In den Zeiten des heftigsten Leidens sind die Magennerven doch abnormal empfindlich. Man erinnert sich hierbei an den Einfluss eines cariösen Zahnes, welcher erst vorübergehend, später bleibend Hyperästhesien, Parästhesien und Neuralgien in einem N. trigeminus erregen kann.

Sollte man sich nach den Resultaten der Untersuchung des Patienten zu Zeiten, wenn nicht allein die Plexus des Sympathicus krank sind, sondern auch der Magen hyperästhetisch ist, richten, so würde die Frage, ob der Locus morbi in ersterem oder in letzterem gesucht werden müsse, schwer zu beantworten sein.

Allein weil die Empfindlichkeit des Magens abwechselte, die des Sympathicus bleibend war, selbst Wochen und Monate lang, nachdem der Kranke glaubte, geheilt zu sein, so muss der Sympathicus für den primär kranken Theil gehalten werden.

Gegen ein primäres Magenleiden sprach auch, obschon nicht sehr treffend, dass der Genuss sachter, fein vertheilter Speisen oft sehr unangenehm war, indem ein Teller Schildkrötensuppe, ein Glas Champagner ein Wonnegefühl erregten.

Dass nach der Füllung des Magens mit Speise und Getränken die Klagen oft erheblicher werden, beweist nicht, dass eine Magenkrankheit besteht. Solche Kranken ertragen Anhäufung von Faeces in dem letzten Theile des Dickdarmes gewöhnlich durchaus nicht. Hierauf fussend, würde man mit demselben Rechte eine Krankheit des Dickdarms, als des Magens diagnosticiren können.

B., eine 30jähr. Jungfrau, dem „höheren Stande" angehörig, welche noch immer über den Geliebten ihrer Jugend trauert und deshalb oft Heirathsanträge von der Hand gewiesen haben soll (was von der bösen Welt in Zweifel gezogen wird), litt in den letzten Jahren an einer „Magenkrankheit". Dem Rathe ihres Hausarztes gab sie kein Gehör. Sie wandte sich an Dr. Metzger, welcher ihr anfangs viel Erleichterung, welche jedoch nicht beständig war, verschaffte. Danach wich, unter dem Gebrauche von Excitantien, einer zweckmässigen Diät und der Anwendung verschiedener, vorzüglich wirkender Maassregeln die Magenkrankheit.

Die Esslust war und blieb gut; sie genoss selbst grosse Quantitäten von Speisen und Getränken, welche man täglich zu sich zu nehmen pflegt. Dennoch fühlte sie sich nicht wohl. Unangenehme Empfindungen im Bauche, welche in die Brust hinter das Sternum aufstiegen und ein höchst unangenehmes Gefühl von Beklemmung verursachten, quälten sie.

Beim Gehen musste sie dafür sorgen, ihre Füsse sehr sanft niederzusetzen; in ihrem Bauche dröhnte es bei jeder, selbst der geringsten Erschütterung. Bewegung in freier Luft bekam ihr gut, allein sie konnte jedesmal nicht länger als 1/4 Stunde spazieren gehen, ohne die unangenehmen Gefühle im Bauche zu erregen, welchen nach einigen Stunden gewöhnlich Blutverlust per vaginam folgte.

Uterus und Ovarien waren nicht abnormal. Ovarie bestand nur in geringem Grade. Wohl waren die Plexi vor der Aorta abdominalis sehr empfindlich. Bei Druck oberhalb des Nabels auf die klopfende Aorta klagte und wimmerte sie über den Schmerz, welcher bis an das obere Ende des Sternum wahrgenommen wurde.

Unter einer passenden Behandlung besserte sich, obschon nicht bedeutend, ihr Leiden.

Magenkrampf. Magengeschwür. Sehr gewöhnlich sind einige Abweichungen im Magen, deren Kenntniss für den Arzt be-

langreich ist. Ich will mit der Mittheilung einiger Krankengeschichten die Entwicklung meiner Ansicht hierüber beginnen.

C., eine 45 jährige Dienstmagd, von untadelhaftem Rufe, nahm meine Hülfe gegen Bluterbrechen in Anspruch. Schon längere Zeit hatte sie unangenehme Gefühle im Bauche gehabt, wozu sich Magenkrampf gesellte. Sie beschrieb sehr deutlich, wie sie fühlte, dass der Magen während der Anfälle zusammengezogen werde. Oft wurde der Krampf von einem heftigen Sodbrennen, welches hinter dem Sternum bis in den Rachen aufstieg, begleitet. Erreichte etwas vom flüssigen Mageninhalte den Mund, so machte die Säure die Zähne rauh.

Während solcher Anfälle vertrug der Magen durchaus keine Speisen und Getränke, und erbrach die Kranke zuweilen stark saure Stoffe. In den beiden letzten Tagen enthielt das Erbrochene eine grosse Menge schwarzen Blutes. Deshalb entschloss sie sich, meine Hülfe anzurufen.

Nachdem sie in ein Krankenhaus aufgenommen war, genas sie bald. Oft wurde ein grosser HCl-Gehalt des Mageninhaltes nebst der Anwesenheit flüchtiger Fettsäuren constatirt. Druck auf den Sympathicus, vorzüglich oberhalb des Nabels, erregte, als sie sich für hergestellt hielt, ebenso wie kurz nach dem Bluterbrechen, heftigen Schmerz. Sie kehrte nach Hause zurück.

Zwei Jahre später kam sie wieder. Sie hatte oft ein unangenehmes Gefühl im Bauche gehabt, welches zuweilen von leichten Magenkrampfanfällen begleitet war. Während solcher Anfälle hatte sie sehr selten Sodbrennen. Sie hatte bemerkt, dass sich kurz vor und nach den Tagen der ziemlich profusen Menstruation ihr Leiden verschlimmerte. In den letzten Tagen hatte sich der Magenkrampf so gesteigert, und hatte die Kranke so deutlich erkannt, dass dieser vollkommen denselben Charakter annahm, wie kurz vor und während des Bluterbrechens, dass sie sich aufs Neue entschloss, mich aufzusuchen.

Der Gebrauch von Natriumcarbonat hatte keine merkbare Besserung des Magenkrampfes verschafft, ebenso wie das Trinken grosser Mengen lauwarmen Wassers und Milch, welche ich mit Bezug auf eine mögliche starke Concentration der Salzsäure im Mageninhalte, als Ursache des Magenkrampfes, angerathen hatte. Eine strenge, beinahe ausschliessliche Milchdiät hatte keine nützliche Wirkung gehabt.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab keine Abweichung von dem normalen Säuregehalte. Nachdem die Kranke einige Tage bei einem Freunde zugebracht hatte, schwand der Krampf, und sie nahm ohne merklichen Nachtheil alle angebotenen Speisen und Getränke zu sich. Liquöre, welche während des Bestehens des Magenkrampfes durchaus unzuträglich waren, konnte sie jetzt ohne Nachtheil geniessen: es erfolgte selbst nach dem Genusse derselben ein angenehmes Gefühl im Bauche. Die Secretion der Magenwand zeigte sich nochmals normal. Die Sympathicusgeflechte waren noch sehr hyperästhetisch für Druck. Die Kranke ging wiederum nach Hause.

Ein paar Wochen später schrieb sie mir, dass ihr altes Leiden zurückgekehrt wäre. Ich rieth ihr, 2 mal in der Woche des Abends 1 Grm. Sulphur chinicus zu nehmen. Der Erfolg war glänzend. Jedesmal war

sie nach dem Genusse desselben ein paar Tage normal, abgesehen von der Empfindlichkeit für Druck oberhalb des Nabels, welche sie selbst controlirte. Ich überzeugte mich selbst von dem Fortbestehen dieser Hyperästhesie.

Durch fortgesetzten Gebrauch von Chinin und, wenn das Leiden gross wurde, von Antipyrin erfreut sich die Patientin nun eines erträglichen Zustandes. Während der leichten Zunahme der Hyperästhesie des Sympathicus untersuchte ich noch verschiedene Male den Mageninhalt. Meistens fand ich einen normalen Salzsäuregehalt; zuweilen war dieser ziemlich niedrig (eine Stunde nach dem Genusse eines Liters Milch, mit Mehl gekocht, kleiner als 1 pro mille). Nur einmal fand ich denselben zu hoch, 4 pro mille. Da klagte Patientin über Sodbrennen und hatte durch eine Auflösung von Carbonas natricus in Wasser Erleichterung.

Ich fand bei der Untersuchung, dass in den weniger günstigen Perioden der Magen oft viele Flüssigkeit enthielt, so dass in demselben das bekannte Plätschern gehört werden konnte, auch dann, wenn die Patientin den ganzen Tag hindurch sehr wenig Flüssigkeit zu sich genommen hatte. Diese Erscheinung musste ich natürlich einem Verschlusse des Pylorus durch Krampf zuschreiben.

D., ein Landmann, 32 Jahre alt, besuchte mich während 4 Jahren oftmals.

Anfangs war mir der Ursprung seiner Klagen nicht deutlich. Unangenehme Empfindungen im Bauche, welche er bald einer Magenkrankheit, dann wieder einer Constipation zuschrieb, schienen sich zuweilen durch eine „strenge" Diät, ausschliesslichen Gebrauch von Milchspeisen u. s. w., dann wieder durch den Genuss von Erbsen, Bohnen und Speck zu bessern. Später wurde es mir deutlich, dass hier eine chronische Neurose des Bauchsympathicus bestand. Die Erscheinungen, wie die sub A. beschriebenen, lasse ich hier unberührt. Meine Therapie brachte keine erhebliche Besserung.

Nach ungefähr zwei Jahren traten die Klagen über den Magen mehr in den Vordergrund; die Hyperästhesie des Sympathicus mit ihren Neuralgien und Parästhesien im Bauche blieb bestehen.

Der Patient hatte viel Last von Magensäure, welche im Magen selbst, hinter dem Brustbeine und im Rachen selbst wahrgenommen wurde. Gelangte etwas vom Mageninhalte in den Mund, so wurden die Zähne rauh.

Der Magen enthielt viele Monate nach einander des Morgens ziemlich viele Flüssigkeit, ohne Speisereste vom vorigen Tage, mit 2 bis 3 pro mille HCl. Oft gab ich dem Patienten, nachdem der Magen ausgespült war, ein Liter schwache, vollkommen neutrale Bouillon und fand dann nach einer Stunde in dem Mageninhalte 2 bis 3 pro mille HCl. Milch, mit Mehl gekocht, erregte dieselbe starke Salzsäuresecretion.

Mehrmals untersuchte ich den Mageninhalt einige Stunden nach dem Genusse von gewöhnlichen Speisen und fand alsdann nicht selten 4 bis 5 pro mille HCl. Stets wich das Sodbrennen vor Alkalien.

Oft bestand neben dem Sodbrennen das eigenthümliche Gefühl von Magenkrampf. Es gab Zeiten, wo beide Gefühle einander stets beglei-

teten. In anderen Zeiten bestand gleichwohl der Magenkrampf oft ohne Sodbrennen.

Nach dem Genusse von Alkalien nahm das Gefühl der Spannung im Magen wohl etwas ab, vorzüglich wenn der Patient vom Sodbrennen belästigt wurde; jedoch verschwand die Spannung nicht gänzlich.

Allmählich veränderten sich die Klagen über den Magen. Er hatte nur selten Sodbrennen. Im Mageninhalte wurde ein normaler, zuweilen selbst niedriger Salzsäuregehalt gefunden. Das Gefühl von starker Spannung des Magens, welche nach der Aussage des Kranken oft bis zum wirklichen Magenkrampf stieg, besserte sich nicht mehr durch Alkalien. Der Kranke erzählte, dass er häufig während der Spannung oder des Krampfes durch Plätschern in dem Magen belästigt werde. Er spürte dieses, sobald er sich etwas schnell bewegte, z. B. sich niederlegte oder sich aufrichtete. In diesem Plätschern glaubte er die Ursache seines Leidens zu finden. Quälte ihn die Spannung oder der Krampf des Magens, so konnte er dasselbe hervorbringen; in seinen besseren Tagen konnte er es nicht hören. Mehr als ein Jahr hindurch blieb diese Klage unverändert fortbestehen.

Wenn ich des Morgens, ehe er etwas getrunken hatte, seine Magengegend schüttelte, so hörte ich das Plätschern oft deutlich. Der Mageninhalt enthielt dann, wie es sich oftmals zeigte, ausser Speiseresten von demselben Morgen viel Flüssigkeit mit einem HCl-Gehalte von 2—3 pro mille.

Hier musste also entweder eine abnormal starke Secretion von Magensaft, oder eine Retention des Mageninhaltes durch Pyloruskrampf, oder beide zusammen angenommen werden. Das Bestehen des Pyloruskrampfes wurde einige Male sehr wahrscheinlich, beinahe zur Gewissheit. Der Grund zu dieser Behauptung ist das Resultat der folgenden Untersuchung.

Der Mann war ziemlich mager und in der Erschlaffung seiner Bauchmuskeln sehr geübt, wodurch die Untersuchung sehr erleichtert wurde. Einige Male, als er sehr über den Krampf und das Plätschern klagte, fand ich unter dem linken Leberlappen in der rechten Parasternallinie, also in der Gegend der Portio pylorica, einen ziemlich harten Gegenstand, welcher an Form mit diesem Theile des Magens übereinstimmte. Während der Palpation liess ich ihn Bicarbonas natricus zu sich nehmen. Auf die Entwicklung von CO_2 folgte allgemeine Contraction des Magens: an der Stelle, wo ich zuerst den ziemlich harten Gegenstand gefühlt hatte, wurde nun ein harter Knoten wahrgenommen.

In diesem Falle musste also die Diagnose lauten: Retention des Mageninhaltes, ohne grossen Salzsäuregehalt, durch Krampf der Portio pylorica und des Pylorus.

Noch besteht das alte Leiden fort: es war nicht möglich, die geringste Besserung zu verschaffen. Die Hyperästhesie des Sympathicus für Druck blieb unterdessen gross. —

E., ein Mann von ungefähr 30 Jahren, verheirathet, nervös, mit sehr grosser Beschäftigung, hatte oft heftiges Bluterbrechen, nachdem sein Magen einige Wochen sehr empfindlich gewesen war und er oft über Magenkrampf geklagt hatte. Während zwei Wochen nahm er auf meinen Rath weder Speisen noch Getränke per os: ihm wurde per

anum Pepton und lauwarmes Wasser eingespritzt. Das Bluterbrechen wiederholte sich nicht mehr. Der Kranke war bald vollkommen hergestellt.

Mehr als zwei Jahre nach den Bluterbrechungen suchte er aufs Neue bei mir Rath. Er erzählte, dass er wieder ganz dieselben Gefühle habe, wie vor dem Bluterbrechen. Wochen lang, vorzüglich wenn er anstrengende Beschäftigungen unternommen, sich ereifert hatte oder betrübt geworden war, hatte ihn das eigenthümliche, sehr unangenehme Gefühl im Bauche belästigt, welches ich als charakteristisch für die Neurose des Bauchsympathicus halte. Hiernach hatte sich wieder der Magenkrampf bemerklich gemacht: Patient sagte, dass es ihm hierbei wäre, als ob Jemand mit eiserner Hand seinen Magen zusammenkniffe. Der Genuss von Speisen oder Getränken jeder Art verschlimmerte den Krampf. Nach der inneren Anwendung von Morphin nahm der Krampf eine Zeit lang an Heftigkeit zu, um danach wieder abzunehmen.

Oft gesellte sich, seiner Aeusserung nach, zu dem Magenkrampfe das ihm wohlbekannte Gefühl des Sodbrennens im Magen, im Schlingdarme und im Rachen.

Ich untersuchte den Kranken und constatirte das Bestehen einer grossen Hyperästhesie in der Gegend des Pl. solaris, weniger heftig im unteren Theile des Bauchsympathicus. Beim Drucke ungefähr auf den Pl. solaris versicherte er aus eigenem Antriebe, dass ich den Sitz der sehr unangenehmen Gefühle, die er Wochen lang in seinem Bauche wahrgenommen hatte, berühre. Auch der Schmerz, welchen ich durch den Druck erregte, stimmte mit diesen spontanen Gefühlen überein.

Ich rieth ihm, ruhig das Bett zu hüten, Carbonas natricus in lauwarmem Wasser mit Milch zu nehmen, einen Priesnitz'schen Umschlag um den Leib zu tragen und sich nur mit lauwarmer Milch zu nähren.

Er erzählte mir einige Tage später, dass Carbonas natricus wohl jedesmal sofort das Sodbrennen gehoben, und dass damit der Krampf wohl ein wenig nachgelassen habe, dass jedoch letzterer beinahe immer mit den gewöhnlichen Steigerungen fortbestehen bliebe. Im Falle er das Sodbrennen nicht bemerke, hätte die Anwendung von Carbonas natricus keine vortheilhafte Wirkung.

Allmählich genass der Patient, ohne dass Bluterbrechen folgte, vorzüglich infolge der absoluten Ruhe, wie es schien; der Bauchsympathicus blieb noch lange sehr hyperästhetisch.

Aus den eigenen Erfahrungen dieses so einsichtsvollen Patienten durfte man daher den Schluss ziehen, dass die freie Säure des Mageninhaltes, höchst wahrscheinlich Salzsäure, wohl den Magenkrampf an Heftigkeit steigerte, jedoch durchaus nicht causa efficiens hiervon war.

Der erregte Zustand des Pl. solaris, welcher sowohl vor als während und nach den Abweichungen des Magens festgestellt wurde und, nach der Aeusserung des verständigen Patienten, nicht nur dieses Mal, sondern auch vor zwei Jahren von den abnormalen Magenerscheinungen gefolgt wurde, muss, in Verbindung mit dem oben und unten bemerkten, für den Ausgangspunkt dieses letzteren gehalten werden. —

F., ein Mädchen von 10 Jahren, hatte wiederholt starke Bluterbrechungen. Ausserordentlich schwach, suchte sie in meiner Klinik Hülfe.

Sie war, ebenso wie ihre Mutter, sehr nervös und hatte, gleichfalls wie diese, hysterische Anfälle gehabt.

Durch die Behandlung besserte sich der Zustand der Patientin bedeutend: ihr Magen ertrug grosse Mengen Milchspeisen, ihre Kräfte kehrten zurück, die Haut erhielt eine normale Farbe.

Ziemlich häufig jedoch wiederholten sich die Anfälle von Magenschmerz und Krampf, welche, nach der Aussage der Patientin, auch dem Bluterbrechen vorangegangen waren: die Beschreibung des Magenkrampfes war so deutlich, dass sein Bestehen nicht bezweifelt werden konnte. Die Anwendung von Natriumcarbonat hatte keinen merklichen Einfluss auf den Krampf.

Da ausser diesen Anfällen der Magen keine Abweichungen in seinen Functionen zeigte, so wurde während der Anfälle eine merkwürdige Erscheinung, welche schon aus dem Falle D. bekannt ist, wahrgenommen. Auch wenn die Patientin an diesem Tage weder Speisen noch Getränke zu sich genommen hatte, wurde im Magen beim Schütteln Plätschern erregt. Durch die Sonde, welche wegen der Anästhesie des Pharynx gemächlich eingeführt wurde, wurde bei solchen Gelegenheiten häufig eine kleine Menge trüber Flüssigkeit, welche frei von Speiseresten war, aus dem Magen gedrückt. Diese Flüssigkeit enthielt HCl in verschiedenen Concentrationsgraden, von 1—3 pro mille. Es bestand also Retention des flüssigen Mageninhaltes, wovon ein Theil durch die Magenwand selbst abgesondert sein musste. Es war nicht möglich, zu untersuchen, wie viel Speichel hinuntergeschluckt war.

Die Retention konnte nur die Folge von Krampf des Pylorus, welcher in den Tagen von Euphorie nicht abnorm eng war, sein.

Die Salzsäuresecretion war sehr abwechselnd. Zuweilen war der Mageninhalt eine Stunde nach dem Genusse von neutraler Bouillon und neutralem Mehlbrei sehr arm, zuweilen reich an diesem; mehrmals war die Concentration normal zu nennen.

Der Bauchsympathicus war anfangs sehr empfindlich für Druck. Allmählich nahm diese Empfindlichkeit wohl ab, jedoch selbst als die Kranke die Klinik hergestellt verliess, bestand sie noch. Die Ovarien waren für Druck nur wenig empfindlich.

Die Diagnose musste also lauten: Magenblutung durch Ulceration, eine Folge des Magenkrampfes, welcher bald einmal mit starker Salzsäuresecretion gepaart ging, bald wieder nicht.

Den Erregungszustand des Sympathicus glaube ich für die Ursache des Magenleidens halten zu dürfen, u. A. auch weil er, nachdem die anderen Krankheitserscheinungen gewichen waren, bestehen blieb. — —

G., über 30 Jahre alt, Cassirer, welcher nicht sehr glücklich in seinen Unternehmungen, sehr schwach und nervös war, fragte mich über sein „Magenleiden" um Rath. Er war allmählich bis zum Gebrauche einer sehr kleinen Menge Nahrung gekommen. Ich constatirte, dass in der Zusammenstellung seines Mageninhaltes keine Abweichung bestand; der Magen trieb in der normalen Zeit seinen Inhalt in das Duodenum. Hyperästhesie für Alkoholica und gewürzte Speisen bestand nicht. Der Bauchsympathicus war für Druck aussergewöhnlich empfindlich.

Ich schrieb dem Manne eine Milchdiät vor, ferner den Genuss weich gekochter Eier u. s. w. und Carbonas natricus.

Er berichtete mir später, dass seine Digestion nicht besser geworden wäre. Nur Carbonas natricus hatte vortheilhaft gewirkt, wenn er das Sodbrennen hatte. Der Magenkrampf hatte zugenommen. Bei der zweiten Untersuchung fand ich übrigens ungefähr dasselbe wie bei der ersten.

Ich rieth dem Kranken den Genuss von Fleisch und den gewöhnlichen Speisen, wenn sie gut vertragen würden, wenn Alles nur fein zertheilt sei, an; ich schrieb ihm warmen Grog von Branntwein oder Madeira, sowie Enthaltung von Tabak, geistige und körperliche Ruhe vor.

Hiernach fühlte er sich viel besser. Seine Kräfte nahmen schnell zu, seine Arbeitslust kehrte zurück. Nur der Bauchsympathicus blieb empfindlich: er nahm dann zuweilen noch die alten Folgen der Hyperästhesie wahr, Neuralgien, welche sich bis in die Magengegend erstreckten, und sehr unangenehme Parästhesien. Zuweilen wurde er auch wieder durch Magenkrampf, wie er mir schrieb, sehr gequält. Waren die ungünstigen Tage vorüber, so befolgte er wieder die roborirende Diät und nahm dann an Kräften zu.

Er starb ganz unerwartet an einem heftigen Bluterbrechen.

Der Kürze wegen übergehe ich die Motive und theile hier nur meine Diagnose mit. Der Grund war die Neurose des Bauchsympathicus, darauf und dadurch folgte Magenkrampf, zuweilen auch Hypersecretion von Salzsäure. Durch den Krampf, welcher vielleicht auch durch den Salzsäurereichthum des Mageninhaltes befördert worden, entwickelten sich Nekrose der Magenwand, wahrscheinlich Perforation und also der Tod.

H., ein Landmann, über 60 Jahre alt, wurde in meiner Klinik behandelt.

Reichlich sechs Wochen vor seiner Aufnahme war er vom Regen durchnässt. Von Natur sehr empfindlich für Abkühlung, spürte er sofort wieder dasselbe unangenehme Gefühl in seinem Bauche, welches er vor einigen Jahren schon gehabt hatte, und welches abwechselnd in geringerem Grade wiederkehrte, so oft er kalte Füsse und Beine hatte. Die Beschreibung dieses unangenehmen Gefühles war charakteristisch für die Parästhesien des Sympathicus: ich übergehe sie deshalb hier.

Einige Tage nach der letzten starken Erkältung begann er zuweilen, besonders des Nachts, zu erbrechen. Erst fühlte er gewöhnlich das Sodbrennen, darauf folgte Erbrechen. Später erbrach er auch den Tag über. Das Erbrochene war immer stark sauer und enthielt grosse Speisemengen, welche er viele Stunden vorher zu sich genommen hatte. Er fühlte seine Kräfte schnell abnehmen.

Am Tage der Aufnahme in die Klinik enthielt der Magen sehr viel Speisebrei mit vieler Salzsäure: 3 HCl pro mille.

Am ersten Tage der Verpflegung wurde dem Patienten die gewöhnliche Nahrung dargereicht. In der darauffolgenden Nacht erbrach er ein wenig Speisebrei mit vieler Flüssigkeit, welche reich an Salzsäure war. Am folgenden Morgen war der Magen beinahe leer.

Nur noch in zwei Nächten erbrach er, alsdann nicht mehr. Auch hatte er keine Belästigung vom Sodbrennen mehr. In den ersten Tagen seiner Behandlung wurde des Morgens früh eine hellgrün gefärbte Flüssigkeit mit 1—2 HCl pro mille in seinem Magen gefunden. Eine Stunde

nach dem Genusse neutraler Bouillon und neutralen Mehlbreies enthielt der Mageninhalt 1,5 und 1,8 HCl pro mille. Nach einer Verpflegung von sechs Tagen nannte er seine Digestion normal; er ass reichlich und nahm schnell an Kräften zu. Des Morgens früh konnte noch immer gemächlich Flüssigkeit mit ziemlich viel Salzsäure aus dem Magen gedrückt werden.

Der Mann klagte jedoch noch stets über das sehr unangenehme Gefühl in der Gegend des Ganglion coeliacum. Wenn man dort Druck ausübte, erkannte er, dass diese Stelle es war, von wo schon Jahre lang die unangenehmen Gefühle ausgegangen waren.

Die Diagnose war nicht schwierig.

Das Gefühl des Sodbrennens wurde durch die grosse Salzsäuremenge im Mageninhalte erregt: die Untersuchung bewies dieses. Die schnelle Abnahme der Salzsäuresecretion, ohne eine specifische Therapie, spricht für Nerveneinfluss als Ursache dieser Abweichung. Die mechanische Insufficienz des Magens muss dem Pyloruskrampfe, welcher theils auch von der grossen Salzsäuremenge im Mageninhalte abhängig war, zugeschrieben werden.

Vor dem Bestehen dieser Störungen hatte der Patient an Folgen der Hyperästhesie der Ganglien des Sympathicus und besonders an Parästhesien gelitten. Diese Hyperästhesie, welche, wie früher, durch starke Erkältung des ganzen Körpers oder eines Theiles desselben erregt worden, blieb während der Störungen der Digestion und nach denselben bestehen. Der Patient betrachtete sie als die Ursache seines Leidens, worin ich seiner Ansicht beipflichtete. —

J., ein begüterter Mann, über 50 Jahre alt, schien am Rande des Grabes zu stehen. Sein Magen vertrug absolut weder Speisen, noch Getränke: nach dem Genusse derselben folgte fürchterlicher Magenkrampf, welcher nicht ausblieb, wenn durchaus nichts genossen war. Mit dem Magenkrampf war Erbrechen verbunden. Diese Erscheinungen blieben einige Wochen lang bestehen, so dass der Kranke bis zum Aeussersten erschöpft war.

Das Erbrochene enthielt einmal 4 HCl pro mille. Beim Genusse von Carbonas natricus, welches in lauwarmer, verdünnter Milch aufgelöst war, schwanden die Krankheitserscheinungen.

Früher waren oftmals dergleichen gastrische Krisen vorgekommen.

Bei meiner ersten Untersuchung fand ich die Geflechte des Bauchsympathicus sehr empfindlich für Druck. Bei einer zweiten Untersuchung, als der Patient sich vollkommen hergestellt wähnte, war der Bauchsympathicus noch sehr empfindlich, vorzüglich in der Gegend des Ganglion coeliacum. Der einsichtsvolle Mann machte aus eigenem Antriebe die Bemerkung, dass hier wohl der locus morbi sein müsse, da er auch früher dort übereinstimmende Gefühle wahrgenommen habe. —

J., eine Dame höheren Alters, kam, um meinen Rath zu erfragen. Ihr früherer Arzt hatte bei ihr einen Tumor im Pylorustheile und eine grosse Magenerweiterung gefunden. In Bezug auf die Abmagerung der Kranken hatte er, nach Aussage derselben, Magenkrebs diagnosticirt. Der Magen wurde regelmässig ausgespült, und beinahe immer wurde wahrgenommen, dass eine bedeutende mechanische Insufficienz bestand.

Die Kranke klagte über die bekannten subjectiven Folgen der Sympathicusneurose und ausserdem über Schmerz im Magen und besonders in der Regio pylorica. War letzterer stärker als gewöhnlich, so litt sie auch an heftigem Schmerz in den unteren Rückenwirbeln. Ferner beschrieb sie den Magenkrampf so deutlich, dass das Bestehen desselben als sicher angenommen werden durfte.

Ich fand den Magen wiederholt sehr erweitert, überzeugte mich, dass gewöhnlich viele Reste von der Nahrung, welche in den letzten 24 bis 48 Stunden genossen war, in demselben waren, und fühlte den Tumor in der rechten Parasternallinie unterhalb der Leber. Der linke Leberlappen war nicht vergrössert, die Patientin sehr mager und schwach.

In dem Mageninhalte war die Salzsäureconcentration meistens nicht grösser als 1 pro mille, selten bis zu 2 pro mille.

Heftige peristaltische Bewegungen des Magens waren oftmals leicht wahrzunehmen. Sie pflanzten sich wie gewöhnlich von links nach rechts fort. Waren sie an dem Tumor angelangt, so machten sie diesen viel härter als vorher. Der Tumor selbst wurde, unabhängig von den peristaltischen Bewegungen, wie es schien, abwechselnd härter und weicher.

Wenn die peristaltischen Bewegungen heftiger waren, so war auch die ganze Magenwand fortwährend sehr gespannt. Wenn diese allgemeine Contraction wahrgenommen wurde, so klagte die Patientin über den sehr lästigen Magenkrampf: die Contraction und die Klagen gingen sämmtlich Hand in Hand. Hier war also mit Recht aus der Beschreibung der Kranken auf das Bestehen des Magenkrampfes geschlossen.

Die Hyperästhesie des Bauchsympathicus für Druck war vorzüglich in der Gegend des Ganglion coeliacum sehr gross.

Durch Ruhe, Antipyrin, Chinin und eine passende Diät wurde die Patientin in ihrem Hause bald viel besser. Nur einige Male musste der Magen wieder ausgespült werden. An den guten Tagen war von dem Tumor nichts mehr zu fühlen.

Durch Gemüthserregungen kehrten später die alten Erscheinungen zurück. Die Patientin wurde in ein Krankenhaus aufgenommen.

Ihr Zustand besserte sich bald. Sie nahm grosse Mengen Nahrung zu sich, und ihr Körpergewicht nahm schnell zu. Der Magen blieb zwar gross, wurde jedoch merkbar kleiner. Mit der Magensonde wurden des Morgens keine erheblichen Speisereste entfernt, so dass das Ausspülen bald unterlassen werden konnte. Der Tumor war verschwunden.

Ich hielt die Patientin für hergestellt. Nach einigen Tagen jedoch begann sie wieder über den Schmerz im Rücken zu klagen. Der Tumor war dann wieder in der Pylorusgegend zu fühlen. Während vieler Tage konnte ich mich überzeugen, dass die Klagen über heftigen Schmerz im Rücken mit der Erhärtung des Tumor zusammenfielen, welcher mit ziemlich schneller Abwechslung hart oder weniger hart war.

Die peristaltische Bewegung und die allgemeine Spannung der Magenwand waren schwach, und hatte die Patientin wenig über Magenkrampf zu klagen.

Allmählich genas die Kranke, verliess das Krankenhaus, von Magenkrampf und Rückenschmerzen befreit, ohne fühlbaren Tumor, mit nor-

maler Digestion und im Allgemeinen gesund. Der Magen blieb zu gross, wurde jedoch allmählich kleiner.

Während dieser Zeit nahm die Hyperästhesie des Pl. solaris allmählich ab, verschwand jedoch nicht vollkommen.

Viele Wochen lang blieb die Patientin gesund.

Ich habe diese Krankengeschichten der Uebersicht halber mitgetheilt: 1) um die Abweichungen in der Function des Magens, welche bei der objectiven Untersuchung entdeckt werden können, und 2) um die Klagen und Gefühle der Kranken hervorzuheben.

Hiermit übereinstimmende Fälle, mit den nothwendigen Permutationen und Combinationen der objectiven und subjectiven Erscheinungen, kamen mir so häufig vor, dass meiner Meinung nach jeder Arzt, welcher bei seiner Untersuchung auf die von mir angeführten Besonderheiten achtet, durch ihre Häufigkeit getroffen werden muss. Es ist meine feste Ueberzeugung, dass von den Krankheiten, welche als nervöse Dyspepsie, Hypersecretion der Salzsäure oder des Magensaftes, Magenkatarrh, Magengeschwür diagnosticirt zu werden pflegen, eine grosse Anzahl unter die Rubrik, deren Umrisse ich habe entwerfen wollen, gebracht werden muss.

Mit der Neurose des Bauchsympathicus geht oft eine Abweichung in der Secretion des Magensaftes Hand in Hand. Sehr oft ist die Secretion von Salzsäure abnorm gross; Klagen über Sodbrennen fehlen alsdann gewöhnlich nicht.

Bei fortgesetzter Untersuchung kann man oft constatiren, dass die übermässige Salzsäuresecretion nur intermittirend besteht, was vorzüglich oft bei Chloroticae der Fall ist. In den Krankengeschichten D. und F. wurde dieses absichtlich vermeldet. Beim Patienten H. war die Salzsäuresecretion des Nachts sehr bedeutend.

Ein grosser Salzsäuregehalt des Mageninhaltes mag reflectorisch die Contraction der Magenwand verstärken, bei hierzu prädisponirten Individuen selbst Magenkrampf hervorrufen können, — die Ansicht, dass dieser in den meisten Fällen causa efficiens des Magenkrampfes ist, beruht auf einem Irrthume. Die Thatsache, dass der Krampf oft bestehen bleibt, trotzdem kleinere oder grössere Mengen Carbonas natricus in vielem Wasser gegeben werden, selbst wenn man den Mageninhalt alkalisch gemacht hat, ist ein genügender Beweis für diese Behauptung. Diese Thatsache wurde in den obigen Krankengeschichten oft vermeldet. Man darf sicher annehmen, dass der Einfluss dieses Salzes auf das Sodbrennen in solchen Fällen den Antheil anzeigt, welchen die Salzsäure des Inhaltes an dem Entstehen des Magenkrampfes hat.

(Oftmals war ich nach meiner früheren Abhandlung im Stande, wahrzunehmen, dass Bicarbonas natricus durch starke Kohlesäureentwicklung unter dem Einflusse der Salzsäure den Magenkrampf unverändert liess oder selbst vergrösserte, wo Carbonas natricus Erleichterung brachte.)

Allgemeiner oder partieller Magenkrampf kommt, meiner Meinung nach, häufiger vor, als Viele wohl zu glauben scheinen.

Bei allgemeinem Krampfe kann, zufolge der alten Vorstellung, ein Spasmus der ganzen Magenwand bestehen. Meistens werden dann jedoch auch peristaltische Bewegungen wahrgenommen, welche sich von links nach rechts bis in den Pylorustheil erstrecken. Partieller Krampf kommt vorzüglich im Pylorustheile und im Pylorus selbst vor und ist ziemlich häufig die Ursache der Retention des Mageninhalts und, wenn sie lange besteht, der Magenerweiterung.

Die Diagnose des Krampfes ist häufig nicht schwierig.

Der einzige Grund für die Annahme seines Bestehens kann die Beschreibung der Kranken selbst sein von demjenigen, was sie fühlen. Wenn der Arzt sie mit der nöthigen Vorsicht auf die Möglichkeit des Bestehens von Krampf aufmerksam macht, so hört man sie häufig das Zusammenziehen des Magens so deutlich beschreiben, dass ein Zweifel an seinem Bestehen nicht gestattet werden kann. Sowie in der Krankengeschichte J., kann man sich in anderen Fällen von der Zuverlässigkeit einer solchen Beschreibung überzeugen.

Manchmal fühlt man auch den harten Pylorus oder den contrahirten Pylorustheil als einen Tumor in der rechten Parasternallinie unterhalb der Leber. Wenn man die abwechselnde Erhärtung und Erweichung fühlt, oder wenn man sieht, dass die peristaltischen Bewegungen des übrigen Magentheils auf den Tumor übergehen und seine Härte zunehmen machen, so wird es sehr wahrscheinlich, ja beinahe gewiss, dass der harte Körper der zusammengezogene Pylorus ist. Wenn ausserdem noch an den guten Tagen der Patienten der Tumor verschwunden ist, um, wenn sie über Krampf oder Rückenschmerzen klagen, zurückzukehren, so ist eine Verwechslung mit einem echten Tumor des Pylorus beinahe unmöglich.

Zufolge des Krampfes des Pylorustheils häufen sich die Speisereste und die Secreta im Magen an. Umgekehrt kann diese Zurückhaltung des Mageninhalts und schliesslich die Magenerweiterung ein triftiger Grund für die Diagnose des Pyloruskrampfs sein.

Die Zurückhaltung des Mageninhalts glaube ich auf folgende Weise am besten erkennen zu können. Ich sorge, dass die Kranken während einiger Stunden keine Flüssigkeit hinunterschlucken, und

stelle alsdann nach der Methode von Bouchard die Untersuchung an. Ich setze nämlich das Stethoscop auf den linken Rippenbogen und klopfe in der Fundusgegend ziemlich kräftig mit den Fingerspitzen. Das Vorhandensein von Flüssigkeit im Magen lässt sich dann deutlich durch Plätschern erkennen.

Ziemlich oft hören die Patienten selbst dieses Plätschern bei heftigen Körperbewegungen, und mehrmals wissen sie zu erzählen, dass dieses mit den anderen unangenehmen Erscheinungen gepaart geht.

Wenn der Magen gross ist, so ist die Diagnose des allgemeinen Krampfes meistens leicht. Alsdann kann man in dem harten Organe, welches die Bauchwand auswärts treibt, schon in der Entfernung die peristaltischen Bewegungen erkennen.

Dass eine dicke Bauchwand bei der Untersuchung hinderlich sein kann, versteht sich von selbst.

Magenkrampf ist bei Menschen sowohl wie bei Thieren häufig die Ursache der Entwicklung von Magengeschwüren. Ich habe dies durch Thierversuche und Wahrnehmungen am Krankenbette entweder bewiesen oder wahrscheinlich gemacht.[1]) Ich erlaube mir hier kurz einige der mitgetheilten Gründe zu wiederholen.

Reizung des N. vagus am Halse mit dem inducirten elektrischen Strome erweckte bei vielen Kaninchen Contraction der ganzen Magenwand, welche Stunden, selbst 6 Stunden lang anhielt. Der Pylorus und das Antrum Pylori waren dabei sehr hart. Bei vielen dieser Thiere hatten sich während des Krampfes runde Geschwüre entwickelt, sehr oft an der Portio pylorica, selten an der kleinen Curvatur, sehr selten im Fundus. Nach sehr lange anhaltendem Krampfe sah ich allgemeine Nekrose der Muscosa.

Bei einigen Kaninchen war die motorische Reaction des Magens auf Faradisirung des Vagus gering; bei anderen wurde nur starke Peristaltik, entweder in der ganzen Magenwand, oder insbesondere im Fundus, oder hauptsächlich in der Portio pylorica hervorgerufen. In all' diesen Fällen entwickelten sich keine Geschwüre.

Ich habe deshalb diese Unterschiede in der motorischen Reaction der Magenwand citirt, weil sie auch bei Menschen wahrgenommen werden.

Wenn bei Kaninchen der Krampf nicht lange anhielt, folgte die Geschwürsbildung nicht. Der Krampf kann nur durch eine langanhaltende Anämie der Magenwand und also durch Ermöglichung der Autodigestion in dem angedeuteten Sinne gewirkt haben.

---

1) Ztschrft. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 10.

Wenn man durch eine kleine Oeffnung in der Bauchwand mittelst einer kleinen Electrode die Portio pylorica eines Kaninchenmagens schwach faradisirt, so sieht man unterhalb der Electrode die Muscularis stark contrahirt, während die von aussen sichtbaren Blutgefässe nicht enger werden. Lässt man die Electrode fortwährend an derselben Stelle, so findet man nach 1—2 Stunden den correspondirenden Theil der Mucosa nekrotisch. Bleibt das Thier noch einen Tag am Leben, so findet man ebendaselbst ein Geschwür.

Wird die Electrode auf den Fundustheil applicirt, so folgt nur schwache Contraction, und die Veränderungen in der Mucosa sind gering.

Es ist also bewiesen, dass anhaltende Contraction des Pylorustheils Geschwürsbildung veranlassen kann. Verengerung der Blutgefässe in der contrahirten Muscularis muss die nächste Ursache sein.

Nach Rokitansky werden beim Menschen die meisten Geschwüre in dem Pylorustheil gefunden. Merkwürdig darf es heissen, dass auch bei Kaninchen die Contraction eben dieses Magentheils bald und gewiss Geschwüre hervorruft.

Dass auch bei Menschen die Geschwürsbildung die Folge des Krampfes sein kann, beweisen meiner Meinung nach die (l. c.) beschriebenen Krankheitsfälle.

Bei Frau B. entstand ein heftiger, allgemeiner Magenkrampf und durch Schliessung des Pylorus starke Magenerweiterung. Es wurde sehr viel Magensaft, der viel Salzsäure enthielt, erbrochen. Während des Bestehens des Krampfes und danach hatte Pat. in der Nähe der Cardia Schmerz beim Schlucken. Mehr als einen Monat später entwickelte sich an derselben Stelle eine Stenose, wohl eine Folge des Geschwürs.

Beim Landmann A. folgte auf starke Abkühlung des Körpers oft Magenkrampf, der einige Male sehr heftig war und mit Hämatemesis endigte.

Bei Hystericis sah ich öfters Bluterbrechen während des Bestehens des Krampfes.

Die Thatsache, dass Spasmus ventriculi die Ursache der Ulceration der Magenwand sein kann, macht es verständlich, dass die Geschwüre in der grossen Mehrzahl der Fälle im Pylorustheil und an der kleinen Curvatur gefunden werden, und zwar nach Rokitansky im Pylorustheil. Wie die Dicke der Muscularis, sowie die unmittelbare Wahrnehmung beim Thierversuche und am Krankenbette lehrt, ist hier die Contraction der Magenwand am stärksten.

Nach meiner soeben angeführten Mittheilung habe ich mich durch die Aeusserung der Kranken und durch directe Wahrnehmung über-

zeugen können, dass Magenkrampf wirklich in einer relativ grossen Anzahl Fälle dem Bluterbrechen vorhergeht.

Salzsäurereichthum des Mageninhalts, welcher nur selten causa efficiens des Krampfes, meistens ein Coeffect desselben ist und ihn befördert, kann bei der Entwicklung der Magengeschwüre eine bedeutende Rolle spielen. Ich bewies (l. c.), dass Magenkrampf um so eher Nekrose der Magenwand hervorruft, je höher der Salzsäuregehalt des Inhalts ist.

Ein Magengeschwür ist das Product einer circumscripten, vitalen Gastromalacie; auch allgemeine Gastromalacie, braune oder weisse, kann durch Krampf entstehen. An Thieren wenigstens wurde dieses von mir bewiesen.

Während in einigen Fällen Magenkrampf mit heftigem Schmerz, drohenden Collapserscheinungen, eingesunkener Bauchwand und eingezogenem Nabel der Blutung vorausgeht, nehmen andere Kranken das Bestehen des Krampfes überhaupt nicht wahr oder werden wenigstens von den, wie sie meinen geringen Bewegungen im Bauche nicht gestört.

Der Magenkrampf nun, vorzüglich der partielle im Pylorustheile, jedoch auch der allgemeine, kommt mit oder ohne erhöhte Salzsäuresecretion oft während des Bestehens der Sympathicusneurose vor. Die Frage, ob letztere die Ursache oder die Folge ist, könnte in einem concreten Falle Schwierigkeiten liefern. Es giebt jedoch viele Fälle, wo die Entscheidung ziemlich leicht ist.

Leicht ist sie, wo die Hyperästhesie des Sympathicus längere Zeit dem Magenkrampfe und der Blutung vorhergeht und lange Zeit hindurch nach der Herstellung der Magenfunctionen bestehen bleibt. Dieses kommt häufig vor (vergl. Krankengesch. C. G., auch H.).

Beweisend jedoch, dass die Neurose des Sympathicus die Abweichungen des Magens hervorgerufen hat, sind Fälle, wie in der Krankengeschichte E. beschrieben, wo wiederholt bei einem einsichtsvollen Manne die Digestionsstörungen, der Schmerz, der Magenkrampf sich nach der Neurose des Sympathicus entwickelten. (Ich bestreite nicht, dass der Magenkrampf von der Sympathicusneurose unabhängig sein kann.)

Darmkolik. Aus den verschiedenen, von vielen Forschern (auch von mir selbst) vorgenommenen Versuchen erhellt, dass schwache Reizung des G. coeliacum die normalen Darmbewegungen hemmt. Bei starker Reizung sieht man den Darm beinahe immer in heftige Bewegung kommen. Es sind jedoch meistens keine regelmässigen, peristaltischen Bewegungen, welche man wahrnimmt, sondern Krämpfe.

Die Därme bleiben an vielen Stellen manchmal contrahirt, so dass ihr Lumen gänzlich verschwunden ist. Diese Krämpfe verschwinden und kehren zurück; sie pflanzen sich anastaltisch und katastaltisch fort und verschieben im Allgemeinen den Darminhalt nur wenig. Man sieht demzufolge grössere oder kleinere Darmschlingen durch einen flüssigen und gasförmigen Inhalt, welcher sich durch den Krampf an den Enden der Schlingen weder aufwärts, noch abwärts verschieben lässt, sehr ausgedehnt, indem durch ihre Wand sehr heftige peristaltische Wellen hin- und hergehen.

Die Secretion der Darmwand nimmt unter dem Einflusse der Reizung des Ganglion coeliacum immer sehr zu.

Diese feststehenden Thatsachen erklären die abnormen Darmerscheinungen, welche bei Menschen mit Sympathicusleiden beobachtet werden. Eine lehrreiche Krankengeschichte mag hier folgen.

K., 20 Jahre alt, den „höheren" Ständen angehörig, hereditär nervös, litt wiederholt an sehr heftigen Kolikanfällen, welche seine Kräfte sehr schwächten. Von einem derartigen Anfalle mögen hier einzelne Besonderheiten mitgetheilt werden.

Das unangenehme Gefühl im Bauche, wodurch er stets zu leiden hatte, nahm während einiger Tage allmählich zu, der Stuhlgang wurde sehr träge. Das unangenehme Gefühl steigerte sich bis zum Schmerz, der Stuhlgang blieb gänzlich aus. Es entstand ein sehr unangenehmes Gefühl von Krampf in der Harnblase und in den Hoden; ohne dass eine Veränderung in der Lage dieser letzteren zu constatiren war, hatte Patient das Gefühl, dass sie heftig in die Höhe gezogen wurden.

Der Bauch war im Allgemeinen, ohne Contraction der Bauchmuskeln selbst, sehr eingesunken. Nach der linken Seite von der Linea alba im Hypogastrium jedoch wurde die Bauchwand an einigen Stellen durch ein paar Tumoren, wovon der eine wurstförmig, der andere kugelförmig war, in die Höhe gedrängt. Diese Tumoren veränderten fortwährend ihre Resistenz, ohne dass sie ganz weich wurden. Sie gaben einen tympanitischen, lauten, ziemlich tiefen Schall, welcher bei der grössten Vermehrung der Resistenz viel weniger laut, höher und nicht tympanitisch wurde. Durch den wurstförmigen Tumor pflanzten sich fortwährend peristaltische Bewegungen fort. Kurz, es waren Darmschlingen (des Dünndarms), deren Inhalt zum grössten Theile gasförmig war und sich weder aufwärts, noch abwärts verschieben liess. Es konnte daher mit voller Gewissheit Darmkrampf diagnosticirt werden. Dass bei dem heftigen Krampfe der Wand der Inhalt nicht verschoben wurde, bewies, dass an den Enden der erweiterten Schlingen das Darmlumen durch Krampf abgeschlossen war. Dass wirklich der Krampf die nächste Ursache des Schmerzes war, erhellte daraus, dass letzterer stieg oder sank, wenn ersterer zu- oder abnahm. Es wurde oft mit einem heftigen Gefühle von Spannung auf der Blase eine kleine Menge von Urin, welcher reich an Uraten und ohne Eiweiss war, gelassen.

Magenkrampf bestand dem Gefühle des Patienten zufolge nicht.

Druck auf die Aorta abdominalis oberhalb des Nabels erregte heftigen Schmerz; Druck auf die Ganglien unter dem Nabel wurde durch die erweiterten Darmschlingen unmöglich gemacht.

Trotz aller Anwendung von Purgantien war kein Stuhlgang erfolgt. Ziemlich grosse Mengen Morphin, subcutan eingespritzt, nahmen die Schmerzen nicht weg. Der Magen vertrug nur sehr kleine Mengen dünner Nahrungsstoffe.

Durch eine grosse Menge Antipyrin verschwand der Darmkrampf, der Krampf der Harnblase und das Gefühl in den Hoden. Stuhlgang erfolgte. Es konnten grössere Quantitäten flüssiger Speisen genossen werden. Die Kräfte des Kranken, welche sehr gelitten hatten, stellten sich einigermaassen her; nach einer Woche fühlte sich derselbe jedoch noch sehr schwach.

Sieben Tage nach meiner ersten Untersuchung konnte ich den Kranken aufs Neue untersuchen. Er klagte alsdann wieder über dasselbe Gefühl in seinem Bauche und in den Hoden. Ich fand unter der eingesunkenen Bauchwand wieder ein paar erweiterte, ziemlich harte Darmschlingen, wovon Patient erzählte, dass sie der Sitz des Schmerzes wären. Ausserdem waren die Theile vor der Bauchaorta sehr empfindlich. Der Stuhlgang war wieder zwei Tage lang unterbrochen.

Eine tüchtige Dosis Antipyrin nahm den Schmerz sofort weg. Chinin hatte in den folgenden Tagen bei leichteren Krampferscheinungen ebenfalls einen günstigen Einfluss. Unter dem Genusse dieser Heilmittel und leicht verdaulicher Speisen, indem der Bauch in dicke, wollene Decken eingepackt blieb, verschwand der Darmkrampf gänzlich, und allmählich auch, obschon später, das unangenehme Gefühl in den Hoden.

In den darauffolgenden Monaten wurde unter einer derartigen Behandlung der Zustand bedeutend besser; zuweilen musste gegen die Darmkolik noch Antipyrin angewandt werden; oft war Chinin hinreichend.

Es entwickelte sich während dieser Monate ein Anfall von Magenkrampf, verbunden mit Erbrechen u. s. w. (Ich halte diese Thatsache für merkwürdig, da sie beweist, dass eine und dieselbe Ursache dem Magenkrampf und der Darmkolik zu Grunde lag.)

Während dieser ganzen Zeit blieb der Sympathicus, obschon allmählich in geringerem Maasse, sehr empfindlich für Druck. Fortwährend jedoch behauptete der Kranke beim Druck auf den Sympathicus im Bauche wieder die alten, so sehr unangenehmen Empfindungen, obwohl weniger heftig, wahrzunehmen. Endlich war die Neurose des Sympathicus so weit geheilt, dass ich dem Kranken anrathen konnte, sich unter die Behandlung des Dr. Metzger zu stellen, welcher schon früher mit vielem Erfolge bei diesem Leiden seinen Bauch massirt hatte.

Die Darmkolik, welche sich infolge der Neurose des Sympathicus entwickeln kann, wird aus dieser Krankengeschichte so deutlich, dass ich weiter nichts hinzuzufügen habe. In vielen Fällen jedoch ist die Bauchwand überall gleichmässig eingesunken, weshalb man alsdann annehmen muss, dass die Contraction der Darmwände überall

ungefähr ebenso gross ist, wodurch einer grossen Erweiterung einzelner Schlingen vorgebeugt wird.

Die Hemmung der Darmbewegung durch leichte Reizung, die Vermehrung der Bewegung durch heftigere Reizung des Ganglion coeliacum erklären zur Genüge die Thatsache, dass bei sehr vielen Kranken zufolge dieser Neurose hartnäckige Constipation vorkommt, die durch gewöhnliche Quantitäten Ol. ricini c. s. nicht überwältigt wird, gleichwie es nicht befremdet, dass manche über häufigen, dünnen Stuhlgang klagen.

Es muss hier noch einiger Parästhesien des Rectums Erwähnung geschehen, welche den Kranken fortwährend das Gefühl der Anhäufung von Faeces in diesem Theile des Darmcanals ohne objectiven Grund erwecken.

Leberschmerz. In der Leber oder in den grossen Gallengängen (die Unterscheidung ist meistens schwierig) kann infolge der Neurose des Sympathicus heftiger Schmerz wahrgenommen werden. Man erlaube mir zur Erklärung hier eine Krankheitsgeschichte mitzutheilen.

L., verheirathet, aus adligem Geschlecht stammend, mit Verstand reich begabt, Mutter vieler Kinder, sehr nervös, ohne nachweisbares Leiden des Uterus und der Ovarien, ging nach Karlsbad wegen Gallensteinkolik, woran sie zu leiden glaubte. Der Schmerz hatte sie Wochen lang gequält, bald einmal stärker, bald wieder schwächer, jedoch hatte er sie nie verlassen. Die Kranke wurde zu Karlsbad viel besser, jedoch nicht gänzlich von ihren Schmerzen befreit, Gallensteine wurden nie in den Faeces gefunden, obschon eifrig danach gesucht wurde; nie bestand auch nur eine Spur von Icterus, nie enthielt der Urin Gallenfarbstoffe. Fieber war nie vorhanden gewesen.

Nachdem die Kranke nach den Niederlanden zurückgekehrt war, nahm der alte Schmerz in der Leber bald wieder an Heftigkeit zu. Dieser Schmerz hatte viele Tage hindurch mit ziemlich grosser Heftigkeit bestanden, ehe sie mich besuchte. Icterus bestand nicht. Die Leber und die Gallenblase zeigten keine merkbaren Abweichungen, trotzdem die vordere Bauchwand so dünn und schlaff war, dass man leicht die ganze hintere hindurchfühlen konnte. Nur die Leber war in der Nachbarschaft der Gallenblase für Druck sehr empfindlich. Druck auf das Ganglion coeliacum und seine Umgebung erregte sofort einen unerträglichen Schmerz. Auch der untere Theil des Sympathicus war für Druck, obschon weniger stark, sehr empfindlich.

Die Kranke litt oft an sehr unangenehmen Empfindungen am Magen, wie sie bis jetzt geglaubt hatte; durch meine Untersuchung auf die Gegend des Ganglion coeliacum aufmerksam gemacht, behauptete sie, dass diese der Sitz derselben wäre. Vorzüglich des Nachts wurde sie durch diese Parästhesien gequält. Nun überfielen dieselben sie bald, wenn sie wachend war, bald wieder wurde sie durch dieselben aus dem Schlafe

geweckt. Sie hatte alsdann das Gefühl, als ob ihr Herz beinahe stillstehen bliebe, das Blut aus ihrem Kopfe, Armen und Beinen wegzöge. Sie hatte ein sehr beengendes Gefühl, konnte sich beinahe nicht bewegen und war mehrmals im Begriffe, in Ohnmacht zu fallen. Cognac half dann am besten. Nie war die Patientin, ihrer Aussage nach, ganz frei von diesen Empfindungen. Stets war sie lustlos, ihre Energie war dahin. Nach dem Genusse von Speisen folgte oft ein unangenehmes Gefühl von Druck in der Magengegend.

Auf Grund des Verlaufes des Schmerzes, u. A. weil dieser in der Gegend der Gallenblase viele Tage hindurch gedauert hatte, als Patientin mich zum ersten Male besuchte; ferner, weil kein einziges Zeichen der Resorption der Galle, noch Icterus, noch Gallenfarbstoff im Harn vorhanden gewesen war, weil trotz eifrigen Suchens nie Gallensteine gefunden wurden; weil ohne Temperaturerhöhung die Gegend der Gallenblase Wochen lang aussergewöhnlich empfindlich für Druck blieb; weil so viele Symptome auf eine Sympathicusneurose hinwiesen, — so schloss ich das Vorhandensein von Gallensteinen aus. Ich diagnosticirte: Neurose der Gallenblase als eine Theilerscheinung der allgemeinen Neurose des Sympathicus. Man wird leicht verleitet, in einem solchen Falle Krampf der Gallenblase als nächste Ursache des Schmerzes anzunehmen; unsere diagnostische Kunst jedoch erlaubt uns nicht, hierüber einen positiven Ausspruch zu thun.

Ich erkannte, dass eine besondere Behandlung, welche eine grosse psychische Wirkung hatte, nothwendig war, und rieth der Patientin, sich unter die Behandlung des Dr. Metzger zu begeben. Die Massage, welche durch diesen angewandt wurde, hatte einen glänzenden Erfolg: innerhalb einiger Wochen war die Kranke beinahe ganz hergestellt. Gallensteine gingen nie ab. Jedoch blieb die Gegend des Gangl. coeliacum für Druck empfindlich.

Mehr als ein Jahr lang hatte die Patientin nach jener Zeit sich wohl befunden, als das alte Leiden des Ganglion coeliacum, das sich durch quälende Parästhesien offenbarte, zurückkehrte; von Schmerz in der Leber oder in der Gallenblase wurde nichts mehr bemerkt. Schwierige Lebensumstände steigerten das Leiden bald. Antipyrin, Chinin c. s. brachten nur geringe Erleichterung. Schliesslich kehrten auch die Anfälle der Leberkolik zurück, welche ebenso wie früher langsam zunahmen, lange anhielten und sehr langsam abnahmen, ohne Resorption von Galle, ohne dass Steine gefunden wurden, und ohne Temperaturerhöhung.

Die Unterscheidung dieser Neuralgien und Parästhesien in der Leber und Gallenblase von Gallensteinkolik ist beinahe immer schwierig und nur nach genauer Kenntniss der Anamnese und des Verlaufs der Schmerzen möglich. Vorzüglich die Thatsache, dass die Schmerzen nie ganz weichen, langsam zu- und abnehmen und oftmals zurückkehren, in Verbindung mit der Abwesenheit von Beweisen für die Gallenresorption, von hoher Temperatur, verbreitet Licht über diesen Gegenstand. Von grossem Gewicht kann ferner auch sein die Wochen

lang fortdauernde Hyperästhesie der Gallenblase für Druck ohne hohe Temperatur.

Wenn nun das Bestehen der Neurose der Gallengänge wahrscheinlich geworden ist, so kann das Bestehen der Sympathicusneurose ihr Entstehen erklären.

Nierenkolik. In den Nieren können infolge des Sympathicusleidens Schmerzen wahrgenommen werden, welche wegen ihrer Heftigkeit und Dauer den Namen Nierenkolik rechtfertigen, so dass man zur Annahme der Anwesenheit von Nierensteinen verleitet werden könnte. In der Wirklichkeit verschafft die Unterscheidung der Nierenkolik durch Steine von der reinen Neurose auch beinahe immer grosse Schwierigkeit.

Eine Krankengeschichte möge hier angeführt werden.

M., eine verheirathete Dame, über 40 Jahre alt, gut genährt, fröhlich und lebenslustig, Mutter vieler Kinder, mit normaler Menstruation, ohne deutlichen Fehler des Uterus und der Ovarien, kam, mich wegen einer „Herzkrankheit" zu consultiren. Sie bemerkte, an Beengung in der Herzgegend zu leiden, welche zuweilen so heftig sei, dass sie zur Verrichtung ihrer häuslichen Obliegenheiten untauglich sei. Durch unangenehme Gemüthserregungen und viele Beschäftigungen würde die Beengung sehr gross: ihr Antlitz fiele alsdann ein, die Augen sänken in die Höhlen zurück, die Nase und Extremitäten würden kalt. In fremder Umgebung laufe und spräche die Kranke ohne Hinderniss, soviel sie wolle.

Am Herzen fand ich keine Abweichung. Im Epigastrium waren die oberflächlichen Theile der Bauchwand nicht besonders empfindlich für Druck: es war also, um einen Ausdruck von Romberg anzuwenden, keine Epigastralgie vorhanden, welche beim Leiden des Myocardiums so gewöhnlich ist.

Druck auf den Bauchsympathicus bewies sofort das Bestehen einer Hyperästhesie desselben und rief das Gefühl der Beengung in der Herzgegend hervor, wofür die Patientin meinen Rath einholen wollte. Kurz, die Krankheit zeigte sich als eine Neurose des Sympathicus.

Im Laufe einiger Jahre wurde ich oft über verschiedene Folgen dieser Neurose, im Magen, in den Därmen und im Herzen, zu Rathe gezogen. Einmal zeigte sich Schmerz in der rechten Niere, welcher allmählich zunahm, ein paar Tage sehr heftig wurde und dann allmählich abnahm, jedoch in geringem Maasse noch sehr viele Tage fortbestehen blieb. Später zeigten sich wiederholt derartige Anfälle. Als der spontane Schmerz nach dem ersten Anfalle beinahe gewichen war, fand ich ausser der Hyperästhesie der grossen Plexus in der Mittellinie eine besonders grosse Empfindlichkeit der rechten Niere. Bei tiefer Exspiration konnte ihre untere Hälfte deutlich gefühlt und gedrückt werden; sie liess sich ein wenig aufwärtsschieben. Der Harn zeigte nie Abweichungen von Bedeutung, Steine wurden weder früher noch später gefunden, die Körpertemperatur war stets normal. Die Niere blieb ein paar Jahre hindurch für Druck sehr empfindlich.

Auf Grund dieser Erscheinungen diagnosticirte ich nach vielfachem Erwägen: Hyperästhesie und Neuralgie des Plexus renalis, welche während des Bestehens derartiger Abweichungen in dem grossen Plexus entstanden waren.

Beim Drucke in der Gegend des Ganglion coeliacum strahlte der Schmerz nach der rechten Niere hin aus, so dass die Kranke an die wohlbekannte Nierenkolik erinnert wurde, indem bei Druck oberhalb des Promontoriums der Schmerz in das Epigastrium, in die beiden Ovarialgegenden und in den Uterus oder seine Umgebung ausstrahlten. Ferner klagte die Patientin über Parästhesien im linken Beine, welches, ihrer Aussage und meiner eigenen Untersuchung nach, kälter als das rechte war.

Die Diagnose ist schwierig und nur nach einer lange fortgesetzten Wahrnehmung mit genügender Gewissheit zu stellen. Die Abwesenheit anderer Ursachen der Nierenkolik und daher das Bestehen der nervösen Form (s. v. v.) werden jedoch wahrscheinlich, wenn während des Bestehens der Hyperästhesie der grossen Plexus des Sympathicus eine Niere längere Zeit hindurch für Druck sehr empfindlich bleibt, indem der Harn fortwährend in seiner Zusammenstellung normal bleibt und die Körpertemperatur nicht erhöht ist. Nicht wenig wird die Diagnose gestützt, wenn ausserdem die spontanen Nierenschmerzen viele Tage, selbst Wochen lang anhalten.

Diese Form von Nierenkolik nahm ich nur 7 mal wahr und hiervon merkwürdiger Weise 6 mal in der rechten Niere. In 5 dieser Fälle war die Niere leicht verschiebbar. Ich sah in zweien dieser Fälle, bei Frauen, dass die Kolik, wenn die Niere ihre Beweglichkeit verloren hatte, was, wie man weiss, nicht sehr selten vorkommt, verschwand. Vorläufig glaube ich, solange meine Erfahrung noch zu gering ist, um einen definitiven Ausspruch zu thun, an dem Gedanken festhalten zu müssen, dass die abnorme Beweglichkeit einer Niere, welche bei gesunden Personen ohne Bedeutung ist, bei Hyperästhesie des Bauchganglion die Veranlassung zum Ausbrechen einer nervösen Nierenkolik sein kann.

Unten werde ich zu beweisen suchen, dass die Beweglichkeit einer Niere die Ursache der Hyperästhesie des Bauchsympathicus sein kann.

Hodenschmerz. Der Reizung des Pl. spermaticus zufolge können abnorme Empfindungen in den Hoden und im Penis entstehen, jedenfalls durch die Kranken in diese Theile verlegt werden. Man hört Klagen über Schmerzen, welche sehr unangenehm sind. Obgleich sie nicht fortwährend gleich heftig sind, so bleiben die Schmerzen doch gewöhnlich längere Zeit bestehen. Während des Bestehens der

Neuralgien und gewöhnlich noch viele Wochen, selbst Monate nachher bleiben die Hoden noch sehr empfindlich für Druck, selbst für leichte Berührung.

Andere Kranken klagen über ein Gefühl von Spannung in den Hoden, als ob sie umschnürt würden. Auch kann ein Gefühl bestehen, als wenn sie stark aufgezogen würden, womit thatsächlich ein hoher Stand durch Krampf des M. cremaster verbunden sein kann.

Romberg nahm mehrere Fälle von heftiger Neuralgia spermatica wahr und citirt ähnliche Mittheilungen von Astley Cooper. Romberg behandelte eine Person, welche als Bräutigam zum ersten Mal von dieser Neuralgie zu leiden hatte. Auf Drängen des Kranken wurde der Hoden entfernt (der Schmerz scheint hiermit verschwunden zu sein). Aber 8 Tage später trat der Schmerz in dem anderen Hoden auf; er verschwand aber bald. In dem exstirpirten Hoden wurden keine Abnormitäten gefunden. Cooper theilt übereinstimmende Beobachtungen mit.

Der Pl. spermaticus ist durch viele Nerven mit dem Pl. renalis verbunden: es kann also nicht befremden, dass Schmerz in einer Niere so oft in den Pl. spermaticus und dessen Gebiet irradiirt.

Die Function der Harnblase wird im Laufe der Sympathicusneurose ziemlich selten gestört. Die Reizung des Pl. hypogastricus, welche z. B. bei Lageveränderungen der Gebärmutter oft vorkommt, veranlasst manchmal grosse Frequenz der Harnentleerung, bisweilen selbst leichte Tenesmi ad urinas. Selten ist Retentio urinae.

Abweichungen im Uterus und in den Ovarien. Obschon functionelle sowohl als anatomische Reizung des Ovariums häufig die Ursache des Sympathicusleidens ist, so kann doch auch der gereizte Zustand des Ovariums eine Folge der Sympathicuskrankheit sein. Wenn die Neurose des Sympathicus deutlich vor der Ovaralgie besteht und nach Heilung letzterer noch während langer Zeit abnorme Erscheinungen in anderen Bauchorganen erweckt, oder wenn die Ovaralgie weicht, wenn der Arzt die Sympathicusneurose zur Heilung bringt, so ist der Causalnexus nicht schwer zu entdecken.

Ich halte es für gewiss, dass die Beckenorgane, insbesondere der Uterus und die Ovarien, hyperästhetisch werden können infolge der Krankheit des Sympathicus. Endometritis, welche im Anfange leicht ist, am Ende jedoch eine schwere werden kann, so dass eine specielle Behandlung unumgänglich nothwendig wird, kann ferner folgen. Sie kann dann das Leiden des Sympathicus wieder verschlimmern, so dass ein Circulus vitiosus entsteht, welcher durch ein energisches Eingreifen des Arztes gebrochen werden muss. Man vergleiche die

Krankengeschichte von B., welche nach jeder Bewegung Blut aus der Gebärmutter verlor.

Ich sah in solchen Fällen häufig Irradiation in dem Gebiete der Pl. lumbalis und sacralis, an der Seite des kranken Ovariums. Ischias postica und antica können ebenso dadurch entstehen; wiederholt fand ich nur Kälte des betreffenden Beines, welche durch Krampf der Arterien hervorgerufen war, sowie Muskelverdünnung am Beine.

Mit dem secundären Leiden der Beckenorgane stimmt es überein, dass die Kranken manchmal Schmerz in einem Ovarium oder in der Gebärmutter wahrnehmen, wenn die Gegend des Ganglion coeliacum gedrückt wird, sowie Schmerz im Epigastrium, der vom Globus begleitet, wenn ein Ovarium oder die Gebärmutter gedrückt wird, empfunden werden kann.

Bei Thieren sah man manchmal Diabetes mellitus sich zum künstlich erweckten Leiden des Ganglion coeliacum hinzugesellen; bei Menschen ist in dieser Beziehung meine Erfahrung gering.

M., 34 Jahre alt, früher gesund, wurde von meinem Freunde Dr. van Spanje behandelt. Er litt an einer ausserordentlich heftigen Neurose des Sympathicus, welche die bekannten Erscheinungen, u. A. einige Male Magen- und Darmkrampf, erweckt hatte. Der Harn wurde manchmal eiweiss- und zuckerfrei gefunden. Nachdem die Neurose viele Wochen gedauert hatte, wich sie ziemlich schnell. Dann offenbarte sich Polyurie, Polydipsie, Glycosurie, Alles in einem hohen Grade. Der Patient nahm fast gar keine Kohlenhydrate zu sich. Nach ungefähr 10 Wochen waren die Diabetessymptome verschwunden. Die Sympathicusneurose kehrte für kurze Zeit mit geringer Heftigkeit zurück. Dann wurde Patient wieder vollkommen gesund.

Wiederholt sah ich kleine Mengen Zucker im Harn von an der Sympathicusneurose leidenden Menschen; ein paarmal bestand zugleich ein Magengeschwür.

Bezüglich der **pathologischen Anatomie** der Plexus und der Ganglien des Bauchsympathicus kann ich noch nichts mittheilen. Vielleicht wird es gelingen, den anatomischen Grund der abnormen Function zu finden. Der Wechsel der Krankheitserscheinungen macht es jedoch wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen wirklich nur „functionelle" Krankheiten vorliegen.

Die **Aetiologie** der hier besprochenen Krankheit ist für den practischen Arzt von grossem Werth.

Eine hereditäre Anlage zu Nervenkrankheiten überhaupt spielt bei dem Entstehen der Sympathicusneurose eine Hauptrolle. Sie ist sogar in vielen Fällen ein Symptom der „Neurasthenie", obschon sie manchmal selbst die Krankheitserscheinungen, welche man mit diesem

Namen zusammenfasst, hervorruft. Sie kommt weiter oft bei „hysterischen" Männern und Frauen vor. Von „Irritatio spinalis" kann sie sowohl die Ursache, als die Folge sein.

Dass die grosse Anstrengung des Geistes, welche in unserer Zeit von Kindern und erwachsenen Personen verlangt wird, von grosser Bedeutung ist, halte ich für gewiss.

Dass viele Frauen sich ihrer naturgemässen Bestimmung entziehen oder derselben entzogen werden, ist die Ursache für das so häufige Vorkommen der Neurose bei der schwächeren Hälfte unseres Geschlechts.

Bei Frauen ist der Einfluss von Masturbation, Manustupration, Coitus sterilis u. s. w., wie bei Männern von Onanie, Excessen in Venere — in matrimonio und extra matrimonium — gross.

Sorgen und Kummer bei Frauen und Mädchen, insbesondere Unglück in der Liebe, sowie Zorn und leidenschaftliche Gemüthserregung befördern das Entstehen der Krankheit sehr. Viele Kranke erzählen, dass diese genannten Gemüthsaffecte die unangenehmen Sensationen im Bauche sofort verschlimmern oder sogar hervorrufen.

Auch da, wo die „Chlorose" nicht mit dem Genusse oder der Enthaltung eines Liebesverhältnisses zusammenhängt, sind viele Symptome dieser Krankheit, z. B. Hyperästhesie des Magens, der Magenkrampf, das Bluterbrechen, oft die Folgen des Sympathicusleidens.

Spondylitis lumbalis ist manchmal die Ursache der Krankheit. Letztere verursacht bisweilen schon grosse Qualen, wenn die Wirbelkrankheit erst wenig entwickelt ist, und kann sogar das einzige Zeichen dieser sein.

Aneurysma aortae abdominalis erweckt manchmal, wie Romberg schon mittheilte, die krankhaften Erscheinungen im Gebiete des Bauchsympathicus; es kann für den Arzt von grossem Werthe sein, dieses zu wissen.

Die Lageveränderungen und die Entzündungen c. s. der weiblichen Geschlechtsorgane sind oft entweder causae sufficientes, oder remotae, oder proximae der Sympathicuskrankheit; das schwere, mit diesen Krankheiten verbundene Leiden hat manchmal sogar nur in den Neuralgien und Parästhesien des secundär erkrankten Sympathicus seinen nächsten Grund.

Ebenso können Abweichungen in den anderen Bauchorganen, Magengeschwüre, Magenkrebs, chronische Enteritis, Gallen- und Nierensteine, bei prädisponirten Personen die nächsten Ursachen der Sympathicusneurose sein.

Die Erkennung der Pathogenese wird dadurch erheblich erschwert. Die Neurose der Sympathicusganglien kann die Entwicklung von Leber- und Nierenkolik, von Magengeschwüren, von Hyperästhesie und Neuralgien der Ovarien und der Gebärmutter, sowie von Endometritis veranlassen, und umgekehrt können derartige anderswoher entstandene Krankheiten der Bauchorgane das Sympathicusleiden hervorbringen.

Wo die anamnestischen Daten nicht genügen, ist manchmal die Diagnose unmöglich mit genügender Sicherheit zu stellen. Auch der Erfolg der Therapie hilft manchmal wenig. Wo man den Circulus vitiosus auch brechen möge, fast immer gereicht dies den Kranken zum Vortheil. Wenn der Gynäkologe nach einer energischen Behandlung der Endometritis durch Entfernung aus dem Familienkreise, durch Ruhe u. s. w., bewusst oder unbewusst, andere vortheilhafte Momente eingeführt hat, so ist er selbstverständlich doch geneigt, der operativen Behandlung den Löwenantheil an der allgemeinen Besserung zuzuschreiben.

Man muss weiter annehmen, dass in vielen Fällen von erhöhter Reizbarkeit der Sympathicusganglien kleine Abweichungen in den Bauchorganen, welche bei gesunden Personen bedeutungslos sind, die nächsten Ursachen der Neuralgien werden. Diese an und für sich geringen Abweichungen bestimmen also, wo die abnormen Empfindungen von den Kranken localisirt werden. So können harmlose Gallensteine, geringe Lageveränderungen der Ovarien u. s. w. nervöse Leberkolik und Ovaralgie erwecken.

Parasiten in den Därmen, Bandwürmer z. B., sind ziemlich oft die Ursachen der Parästhesien des Sympathicus, welche oft zu heftigen Schmerzen werden, welche von Darmkrämpfen u. s. w. begleitet sind und verschwinden, wenn die Parasiten ausgetrieben sind, obschon die Hyperästhesie der Ganglien für Druck noch lange fortbestehen kann.

Malariagift ist oft die Ursache der Krankheit.

Für den Arzt ist es wichtig, zu wissen, dass Abkühlung des ganzen Körpers, oder der Füsse und Beine, oder des Bauches, wenn der Bauchsympathicus hyperästhetisch ist, die Krankheitssymptome verschlimmern oder sogar hervorrufen kann. Kalte Speisen und Getränke können im gleichen Sinne wirken.

Romberg's Meinung, dass die Hauptsymptome der Bleikolik ihren Grund in einer abnormen Function des Bauchsympathicus haben, wird ziemlich allgemein angenommen. Die Hyperästhesie seiner Plexus und Ganglien während des Bestehens der Bleikolik und noch lange danach spricht laut für diese Vorstellung.

Die **Therapie**, wenn sie rationell ist und sich auf eine genaue Diagnose stützt, vermag gegen die Krankheit viel.

Wenn Caries vertebrarum oder Aneurysma aortae besteht, so bestimmt die Grundkrankheit fast allein das Handeln des Arztes.

In anderen Fällen muss man bestrebt sein, die Lebensweise und die Lebensverhältnisse der Kranken zu verbessern. Excessus in Venere, Masturbation u. s. w. bekämpfe man mit aller Macht. Abgematteten schaffe man Ruhe.

Geistige Ruhe finden die meisten Kranken am besten ausserhalb der Familie. Dem Einen ist eine Gebirgsreise, dem Anderen ein Aufenthalt an der See oder Pflege in einer guten Krankenanstalt, wo besser als irgendwo anders noch für körperliche Ruhe gesorgt werden kann, zu empfehlen.

Die Entfernung aus der alltäglichen Sphäre mit ihren zahllosen erregenden Ereignissen und die Versetzung in die fremde Umgebung haben manchmal einen unglaublich wohlthätigen Einfluss.

Die Wahl der besten Umgebung ist manchmal schwierig. Es kann sein, dass es für die Kranken unumgänglich nothwendig ist, pünktlich und unter Controle, nach einer vorgeschriebenen Tagesordnung zu leben, was nur in einer gut eingerichteten Anstalt geschehen kann. Andere finden sich besser in der Freiheit. Das Klima der Gegend, wo die Kranken die Zeit zubringen, kann ein Hauptfactor sein.

Schon früh sorge man dafür, dass die Eltern oder deren Stellvertreter bei der Wahl der Beschäftigung für die Mädchen mit ihren so verschiedenen Neigungen, Anlagen und Eigenschaften das Richtige treffen. Vor Allem ziehe man ohne jegliches Vorurtheil die reine Erfahrung zu Rathe.

Es scheint, dass man allzu wenig berücksichtigt hat, unter welchen Umständen die Frau, und vorzüglich die unverheirathete, sich am glücklichsten und gesundesten befindet. Der Arzt, der im Gemüthe seiner Kranken zu lesen versteht, hat hierzu vor Allem die beste Gelegenheit. Er weiss, wo im Geheimen gelitten wird, indem die gesellschaftliche Stellung und die zur Schau getragene Lebenslust der Aussenwelt Zufriedenheit und selbst Gesundheit vorspiegeln und die Unglücklichen selbst für die Ebnerinnen des Weges, welcher zur Verbesserung des Frauenlooses führt, gelten lassen.

Im Allgemeinen hat die Frage, womit die Frauen, welche ihrer Bestimmung nicht entsprechen, sich beschäftigen und für ihre Lebensbedürfnisse sorgen müssen, einen allzu grossen Einfluss auf die Geistesentwicklung der Mädchen. Auf die Ausübung körperlicher

XII.

Klinisch-statistische Notizen über Typhus abdominalis.

Nach den Beobachtungen der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.[1]) in den Jahren 1882—1887.

Von

Dr. med. Karl Studer,
approb. Arzt.

1. *Typhusbewegung und Verlauf im Allgemeinen.*

Im Ganzen kamen vom 1. Januar 1882 bis zum 31. December 1887 341 Fälle von Abdominaltyphus in Behandlung. Die Vertheilung derselben nach Jahren, Monaten und Geschlecht zeigt die Tabelle I.

TABELLE I.

Monate:	1882		1883		1884		1885		1886		1887		Summe		Zusammen	Gestorben		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.		M.	W.	Zusam.
Januar	3	4	3	3	5	8	2	1	3	1	1	—	17	17	34	3	2	5
Februar	4	2	1	1	2	1	2	1	2	—	2	1	13	6	19	1	1	2
März	1	2	1	—	2	4	1	3	1	—	—	—	6	9	15	—	1	1
April	1	5	—	—	3	2	1	4	—	—	2	2	7	13	20	4	1	5
Mai	2	5	2	—	3	3	2	3	—	1	8	2	17	14	31	3	—	3
Juni	1	1	2	1	5	3	—	3	4	1	1	4	13	13	26	—	—	—
Juli	3	—	4	5	3	1	4	2	3	—	5	5	22	13	35	1	—	1
August	3	2	3	2	1	2	1	5	1	3	2	5	11	19	30	2	3	5
September	3	—	4	5	2	6	3	1	3	1	7	1	22	14	36	3	—	3
October	7	3	5	4	2	3	1	7	4	—	1	1	20	18	38	2	1	3
November	2	3	3	4	3	1	3	2	2	1	6	3	19	14	33	2	3	5
December	2	3	2	2	1	2	5	2	3	—	1	1	14	10	24	—	—	—
Summa	32	30	30	27	32	36	25	34	26	8	36	25	181	160	341	21	12	33
Gestorben	5	3	5	3	3	2	4	2	—	1	4	1	21	12	33			

Danach stellte sich Morbilität und Mortalität am günstigsten im Jahre 1886. Ein Vergleich der Zugänge nach den Monaten zeigt, dass hier in Freiburg in den Monaten Februar bis Juni einschliesslich die Häufigkeit des Typhus eine geringere ist, um in den Herbstmonaten anzusteigen, und auch die Mortalität beträgt dem entsprechend einige Procente weniger (8,21—10,76).

1) Freiburger Dissertation 1890.

Die Gesammtmortalität betrug 9,67% aller Erkrankten. Indess wären für die Mortalitätsstatistik, sofern sie einen Rückschluss auf die Wirksamkeit der angewendeten Therapie gestatten soll, folgende vier Fälle mit tödtlichem Ausgang nicht in Rechnung zu ziehen:

Stephanie Sommer, 33 Jahre alt, moribund aufgenommen, lebte nur noch einen Tag.

Alexius Weber, 32 Jahre alt, war vom Typhus in voller Reconvalescenz, als er unter cerebralen Erscheinungen an acuter Miliartuberculose starb.

Hermann Schmetzler, 6 Jahre alt, ging 6 Monate nach dem Typhus an tuberculöser Meningitis zu Grunde.

Magdalene Jenne, 26 Jahre alt, 3 Tage post partum in sehr elendem Zustande aufgenommen, lebte danach nur noch zwei Tage.

Nach Abzug dieser würde die Gesammtmortalität der Verpflegten (337:29) 8,60% betragen.

In Tabelle I sind die Kinder mit eingerechnet; eine gesonderte Betrachtung ergiebt folgende Verhältnisse.

Unter den Aufgenommenen befanden sich 17 Knaben und 20 Mädchen bis incl. 14 Jahre. Davon starben 3 Knaben; demnach

wäre die Mortalität der Kinder (37:3)			8,10%
„	„	„ Knaben (17:3)	17,64 „
„	„	„ Erwachsenen (304:26)	8,55 „
„	„	„ erwachs. Männer (164:17)	10,36 „
„	„	„ „ Weiber (140:10)	7,14 „

Die Morbilität und Mortalität der einzelnen Lebensalter zeigt specieller Tabelle II (s. nächste Seite), die auch in ihrem 2. Theile die Schwere der Erkrankung veranschaulicht, soweit diese in der Fieberdauer ihren Ausdruck findet.

Danach war die Zahl der Erkrankungen am höchsten vom 21. bis 25. (incl.) Lebensjahre (29,33% aller Erkrankten); auf die Jahre 16—25 incl. kamen 50,73% aller vorgekommenen Fälle. Die Mortalität beträgt für die Lebensjahre bis zum 35. incl. 8,68%, während sie für die Lebensjahre 36—70 incl. 15,09% ist.

Als auffallend wäre zu bemerken der hohe Procentsatz der Sterblichkeit bei den Kindern unter 11 Jahren, der in gewissem Gegensatze steht zu dem Resultate, welches die Eintheilung nach der Fieberdauer giebt, wonach nämlich die grössere Wahrscheinlichkeit einer kurzen Fieberdauer bei den jüngeren Individuen bis zum 20. Jahre sich herausstellte. Für die Erwachsenen dagegen ist ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Fieberdauer in den verschiedenen Lebensaltern nicht zu ersehen (im Alter von 16—35 Jahren betrug

die Fieberdauer über 18 Tage in 62,44%; im Alter von 36—70 Jahren in 62,26%).

TABELLE II.

Alter	Morbilität M.	W.	Sa.	Proc. aller Erkrankt.	Mortalität M.	W.	Sa.	Proc. aller Erkr. dies. Altersk.	Fieberdauer bis zu 18 Tag.	bis zu 28 incl.	über 28 Tage	In Procenten die Fälle von über 28 tägiger	die Fälle von über 18tägiger zusammen
—10J.incl.	13	10	23	6,74	4	—	4	17,39	13	5	5	21,7	43,5
—15	10	12	22	6,45	1	—	1	4,54	12	6	4	18,2	45,4
—20	40	33	73	21,41	—	2	2	5,48	30	25	16—2*	22,5	57,7
—25	49	51	100	29,33	6	2	8	8,00	31	41	26—2	26,5	68,3
—30	29	25	54	15,84	5	3	8	14,81	22	18	13—1	24,5	58,49
—35	9	7	16	4,69	1	1	2	12,50	6	5	4—1	26,6	60,0
—40	10	6	16	4,69	1	1	2	12,50	7	5	4	25,0	56,2
—45	11	7	18	5,28	1	1	2	11,11	6	4	8	44,4	66,6
—50	4	3	7	2,05	—	1	1	14,28	4	2	1	14,3	42,8
—60	5	5	10	2,93	1	—	1	10,00	3	5	2	20,0	70,0
—70	1	1	2	0,59	1	1	2	100,00	—	—	2	100,0	100,0
Summa	181	160	341		21	12	33		134	116	85		

Anm. 1) —2* bedeutet, dass in so viel Fällen dieser Altersklasse die Angabe über die Fieberdauer fehlt;
—2 die Zahl der tödtlich verlaufenen Fälle in der Rubrik „über 28 Tage", auch wenn der Tod vor dem 29. Tage eingetreten ist.
2) Bei den Fällen mit nachfolgendem Recidiv ist die Einordnung nach der Fieberdauer des ersten Processes allein gemacht.
3) Bei den Fällen mit Nachschub wurde erster Process und Nachschub zusammen als Fieberdauer gerechnet.

Es erhellt auch aus Tabelle II, dass die mittelschweren und schwereren Fälle an Zahl über die leichteren entschieden überwogen, ein Verhältniss, das nicht allenthalben das gleiche ist. So ist, um nur ein Beispiel aus neuerer Zeit zu citiren, in Hamburg die Zahl der kurz dauernden Fälle entschieden überwiegend, wenn unsere kleinen mit den dortigen grossen Zahlen überhaupt verglichen werden können:

Freiburg.

Fieberdauer bis zu 18 (incl.) Tagen bei 134 = 40%
„ „ 28 „ „ „ 116 = 34,62%
„ über 28 Tage „ 85 = 25,73 „

Hamburg.

Fieberdauer bis zu 21 Tagen 57,1%
„ „ 33 „ 31,3 „
„ über 32 Tage 11,6 „

Die folgende Zusammenstellung zeigt die Beziehung zwischen Zeitpunkt der Aufnahme und Mortalität. Von den 273

Fällen, bei denen eine bestimmte Angabe über die Krankheitsdauer vor der Aufnahme sich findet, wurden aufgenommen

am 1.—3. (incl.) Tage	28	Fälle	= 10,2	%	davon starben	3	=10,7%
4.—9. „	182	„	= 66,6	„	„	15	= 8,2 „
10.—15. „	54	„	= 19,78	„	„	6	=11,1 „
16.—21. „	6	„	= 2,2	„	„	1	=16,6 „
nach d. 21. Tage	3	„	= 1,1	„	„	1	=33,3 „

Es kamen demnach 77 Proc. von den 273 Fällen vor dem 10. Tage zur Aufnahme, und das Mortalitätsverhältniss gestaltet sich um so ungünstiger, je später nach dem 10. Tage die Aufnahme stattfand.

Die durchschnittliche Dauer des Spitalaufenthaltes für 329 Fälle (die, nachdem sie vom Typhus genesen, entlassen werden konnten) beträgt 45,5 Tage.

Hospitalinfectionen sind verzeichnet:

1882	1 (+1)	M.	4 (+2)	W.
1883	—	„	5	„
1884	—	„	3	„
1885	3	„	2	„
1886	—	„	—	„
1887	—	„	1	„
	4 (+1)	M.	15 (+2)	W.

= 19 (+3).

Bei den drei in Parenthese gesetzten Fällen galt die Infection im Hause als nur mehr oder weniger wahrscheinlich. (Aufenthalt vor dem Beginne des Typhus im Hospital je 44 und 15 Tage; im dritten dieser Fälle war die Patientin 12 Tage, bevor sie, am 5. Tage des Typhus, mit diesem aufgenommen wurde, aus dem Hospital entlassen worden.) Zwei Fälle gingen zu Grunde, je am 10. und 7. Tage. Auffallend ist das starke Ueberwiegen der Weiber; für die Männer besteht seit 1884 eine wohleingerichtete Baracke, die Weiber liegen in kleineren Sälen des zweiten Stockwerkes. Acht Fälle betreffen Bedienstete des Spitales, die mit den Typhuskranken zu thun hatten (darunter drei Fälle aus der Waschküche); die übrigen Fälle hatten theils in demselben Zimmer mit Typhuskranken gelegen, oder doch auf derselben Abtheilung. Ueber Art und Zeit der Infection war Sicheres nicht zu ermitteln. Dagegen war in zwei anderen Fällen die Incubation mit ziemlicher Sicherheit, einmal auf höchstens zwölf und einmal auf mindestens zwölf Tage, festzusetzen.

Ueber früher bestandenen Typhus wurden in zehn Fällen (5 M., 5 W.) bestimmte Angaben gemacht (2,93%); in einem Falle

konnte die Behauptung als richtig constatirt werden, da Patient drei Jahre vorher den Typhus (levis) im hiesigen Spitale durchgemacht hatte. Bei allen diesen Fällen wurde nur ein einmaliges Ueberstehen angegeben. Das kürzeste Intervall war 3, das längste 31 Jahre. Die Fälle verliefen alle leicht, nur in einem Falle betrug die Fieberdauer über 17 Tage (20 Tage).

2. *Analyse der zur Beobachtung gekommenen Fälle.*

Von primären Complicationen kamen in Betracht:

Graviditas in 3 Fällen, unter denen 1 mal Abortus eintrat: Anna Müller, gravida im 4. Monat, Fieberdauer 20 Tage, 40,0° nie erreicht (Na. salicylicum und Chinin). Erste Wehen vom 9. auf den 10. Tag, am 10. Abgang von Fruchtwasser, vom 10. auf den 11. Tag Fötus geboren, nicht macerirt. Am 10. Tage eine Remission auf 37,0, während am vorhergehenden und nachfolgenden Tage die Temperaturlage immer eine höhere war. Sonst normaler Verlauf. In den beiden anderen Fällen, je vom 6. und 2. Monat, blieb die Gravidität ganz ungestört.

Puerperium in 2 Fällen, deren einer ganz leicht verlief; der andere, aufgenommen am 13. Tage, endete tödtlich; das Kind war am 10. Tage todt geboren worden (soll ein fleckiges Exanthem gezeigt haben).

Vitium cordis in 12 Fällen; alle genasen.

Phthisis pulmonum in 5 Fällen, bei einem ausserdem Pleuritis exsudativa dextra, die während des Typhus zurückging.

Emphysema pulmonum (hochgradiges) in 5 Fällen, deren einer anfänglich an typischem Asthma bronchiale litt (ertrug trotzdem die kühlen Bäder sehr gut).

Scoliose in 1 Falle.

Alcoholismus in 1 Falle (gest.).

Nephritis in 1 Falle (gest.).

Darmkatarrh in 2 Fällen.

Gastrektasia in 1 Falle (Hausinfection).

Nervöses Erbrechen in 1 Falle (störte den Verlauf nicht erheblich).

Taenia in 1 Falle.

Hernia inguin. in 2 Fällen.

Polyarthritis rheumatica acuta recid. in 1 Falle.

Psychosen (Melancholie) in 2 Fällen.

Hysteria gravis in 2 Fällen (1 gest.).

Paraplegia in 1 Falle.

Cystitis chronica in 1 Falle.

Anaemia gravior in 2 Fällen.

Von selteneren anfänglichen Symptomen wären zu erwähnen:

Einsetzen mit Schüttelfrost (angenommen nur, wenn in der Krankengeschichte ausdrücklich so bezeichnet) in 20 Fällen (9 M., 11 W.), und zwar setzten sowohl tödtlich verlaufende, als auch leichte Fälle so ein.

Nackensteifigkeit in 7 Fällen (1 M., 6 W.), leichteren und schwereren (von den später zu erwähnenden Fällen mit spinal-meningitischen Reizerscheinungen hatte keiner zu Anfang dies Symptom gezeigt).

Hals-, resp. Schluckbeschwerden in 14 Fällen (7 M., 7 W.), 1 W. gest.; bei einem Falle bestand noch diphtheritischer Belag bei der Aufnahme.

Gelenkerscheinungen in 3 Fällen, deren einer starb: Bernhard Schellhammer, 24 Jahre alter Metzger; Beginn mit Schüttelfrost, dann Schmerzen im linken Fuss- und beiden Kniegelenken.

Seitenstechen, nur in der Milzgegend, in 7 Fällen.

Erbrechen schon in den ersten Tagen in 30 Fällen.

Schwerhörigkeit in 7 Fällen.

Nasenbluten nur in 11 Fällen.

Herpes (labialis) war bei der Aufnahme vorhanden in 5 Fällen.

Roseola.

Unter 335 Fällen fand sich Roseola im ersten Process (incl. Nachschub) in 261 Fällen, 77,91%.

Das Fehlen des Exanthems ist ausdrücklich vermerkt in 32 Fällen; eine Notiz darüber fehlte in 42 Fällen.

Am frühesten wurde die Roseola gefunden (Recidive ausgenommen) am 3. (?) Tage in 1 Falle, dann am 4. (1 Fall), am 5. (7 Fälle).

Noch in der 1. Woche überhaupt in 49 Fällen
„ „ 2. „ „ „ 179 „

228 = 87,35% der Fälle, in denen sie sich überhaupt erwähnt findet. Auch an den Extremitäten fand sie sich in 21 Fällen, am Halse in 4, im Gesichte in 1 Falle verzeichnet. Unter den 74 Fällen, in denen sie fehlte, findet sich einer, der durch die Section als Typhus sichergestellt ist; einer, der neben anderen typhösen Erscheinungen eine Darmblutung aufwies; einer, der bei 33tägiger Fieberdauer sonst unzweifelhafte Symptome zeigte. Auch sind darunter die Fälle

später Aufnahme ins Hospital, wo Roseolen schon wieder verschwunden sein konnten, und kürzer dauernde Fälle, welche neben einzelnen Typhussymptomen insbesondere durch ihre Provenienz in der Diagnose gesichert sind (notorische Typhushäuser, gleichzeitiges Auftreten absolut sicherer Fälle in demselben Hause). Nahe der Entfieberung zeigten noch frisches Auftreten von Roseolen (Recidive wieder ausgeschlossen)

11 Fälle	(leichte und schwerere)	3 Tage vor der Entfieberung
6 „		2 „ „ „
2 „		1 „ „ „
2 „		noch am letzten Fiebertage.

1 Fall von 14tägiger Fieberdauer noch am 15. Tage, und eine Frau (26 Tage Fieber) zeigte noch am 16. fieberfreien Tage eine frische Roseolapapel.

Miliaria crystallina wurde in 168 Fällen vermerkt (55,15%); am frühesten

am 7. Krankheitstage in 3 Fällen
am 8. „ „ 4 „

einmal auch am Halse. Miliaria rubra fand sich in 2 Fällen.

Milzvergrösserung

ist in allen Fällen (bei denen überhaupt eine Aufzeichnung darüber vorhanden ist) constatirt worden. Fühlbar war die Milz in 86 Fällen früher oder später.

Profuse Durchfälle finden sich in 11 Fällen erwähnt (davon gest. 3 Fälle).

Obstipation während des ganzen Verlaufes (resp. Neigung zu Obstipation, die andauernd bekämpft werden musste) fiel in 34 Fällen auf.

Darmblutungen sind in 14 Fällen (9 M., 5 W.) erwähnt, also:

in 4,10% aller Fälle
„ 4,97 „ „ Männer
„ 3,12 „ „ Weiber
„ 4,60 „ „ Erwachsenen
„ 2,70 „ „ Kinder
„ 3,70 „ „ der Altersklasse 15—35 Jahre
„ 5,88 „ „ „ „ 35—60 „

Am frühesten im ganzen Krankheitsverlaufe trat die erste Blutung auf am 9. Tage; am spätesten am 38. Tage.

Die erste Blutung erfolgte in der 2. Woche in 3 Fällen
" " " 3. " " 6 "
" " " 4. " " 2 "
" " " 5. " " 3 "

Bei den Fällen der 4. und 5. Woche trat sie ausnahmslos im Nachschub auf. Die Blutung wiederholte sich (so angenommen, wenn zwischen beiden Blutstühlen entweder nichtblutiger Stuhl aufgetreten war, oder blutiger Stuhl länger fortbestand, oder die Art des Blutstuhles selbst, resp. die begleitenden Symptome zur Annahme einer neuen Blutung zwangen) in 5 Fällen, 3 M., 2 W., von denen gest. 2 M., 2 W., also 80% gest. Von den Fällen mit Darmblutung überhaupt starben: 9 (6 M., 3 W.) = 60% (66% M., 60% W.); von den Fällen mit Wiederholung der Blutung 80%. Bemerkenswerth ist vielleicht noch, dass von den 14 Fällen 4 von Recidiven gefolgt waren (28,57%).

Kurz nach der Blutung (d. h. im Verlaufe der nächsten 8 Tage) starben 7 Fälle (4 M., 3 W.).

Hervorgehoben dürfte noch werden, dass in einem Falle während des Typhusverlaufes hämorrhagische Diathese sich entwickelte, und dass schon am Tage vor der Blutung im Darme starkes Nasenbluten aufgetreten war; bei einem anderen Falle hatte sich schon 19 Tage vor der Darmblutung Herzschwäche bemerkbar gemacht, und war auch Blut expectorirt worden, ohne nachweisbare Lungencomplication, ausser Bronchitis; in einem 3. Falle — alle 3 betrafen Weiber — bestand zur Zeit der Blutungen ziemlich starke Cyanose.

Darmperforationen sind in 3 Fällen durch die Section sichergestellt (eingetreten je am 19. (?), 20. (?), 43. Tage). Ausser in diesen Fällen fanden sich peritonitische Erscheinungen:

Bei Benedict Kist, 1883, 18 Jahre alt, der früher nie Abdominalerscheinungen dargeboten hatte; Aufnahme am 2. Tage, Milz 12 × 8 Cm., fühlbar, Durchfall, Roseolen am 7. und 12. Tage. Schon am 4. Tage unter Sinken der Temperaturcurve „heftige Leibschmerzen, wiederholt Erbrechen gallig gefärbter Massen".

Am 5. Tage. Leib über dem Nabel sehr druckempfindlich, auch spontan schmerzhaft, Extremitäten kühl, Puls klein. Stuhl noch diarrhoisch.

Am 6. Tage. Steigender Collaps, spontane Schmerzhaftigkeit sehr gesteigert, 4 mal Erbrechen. Puls 108 p. m. Der Harn enthält Eiweiss, viel Indican. Keine Zunahme des Meteorismus.

Am 7. Tage. Retentio urinae, mehrmals Erbrechen gering grün gefärbter Massen.

Am 8. Tage. Wieder Katheter nöthig, 2 mal Erbrechen, ein dünner Stuhl.

Am 9. Tage. Nachlass der Schmerzen, nur einmal (letztes) Erbrechen. Entfieberung am 23. Tage. Reconvalescenz ungestört. Bäder bis zum Eintritte der Peritonitis.

Weniger gefährlich waren die Erscheinungen bei:

Regine Dold, 1882, 25 Jahre alt, Fieberdauer 16 Tage, 1 Tag Pause, Recidiv von 11 Tagen; zeigte vom 11.—25. Tage empfindliche, circumscripte Resistenz in der Ileocöcalgegend.

Anna Kaiser, 1883, 16 Jahre alt, Fieberdauer 24 Tage, Roseolen am 9. und 11. Krankheitstage; am 14. Tage plötzlich heftige Leibschmerzen bei mässigem Meteorismus.

Am 15. Tage. Leibschmerzen und Meteorismus stärker.

Am 17. Tage. Nur noch in der rechten Hälfte des Abdomens Druckempfindlichkeit.

Am 28. Tage. Unter dem rechten Rippenbogen Schmerzen, eine nierenförmige Geschwulst vorragend, unbeweglich, auch bei der Respiration wenig beweglich, sehr schmerzhaft; verkleinert sich bald und wird weniger schmerzhaft, ist am 10. fieberfreien Tage nur noch pflaumengross.

Pauline Bimmerle, 1885, 22 Jahre alt. Fieberdauer 42 Tage, Roseolen am 10. Tage, Milz fühlbar. Am 30. heftige Leibschmerzen, besonders in der Cöcalgegend, leichter Collaps; in den nächsten Tagen viel Erbrechen (vom 31.—35.), doch nie stärkerer Meteorismus. Reconvalescenz später ganz ungestört.

Eiweissgehalt des Harns

längere oder kürzere Zeit während der Fieberdauer ist in 84 Fällen notirt = 25,07%; ausserdem neben Eiweiss in reichlicher Anzahl hyaline Cylinder in neun anderen Fällen; in vier weiteren Fällen neben beträchtlichen Eiweissmengen ausser hyalinen Cylindern auch mit verfetteten Epithelien besetzte. Im Ganzen also Eiweissgehalt in 97 Fällen = 28,95%.

Im Falle Joh. Nep. Auer, 41 Jahre alt, am 24. Krankheitstage Tod an Peritonitis, aufgenommen am 13. (?) Tage, fanden sich im Harn (durch Katheter entleert) schon bei der Aufnahme „reichlich Eiweiss, mikroskopisch reichlich rothe Blutkörperchen, granulirte und hyaline Cylinder; specifisches Gewicht 1020.

Im Falle Georg Hättich, 64 Jahre alt, gest., hatte schon vor 10 Jahren „Wassersucht" bestanden. Der Harn enthielt nun von Anfang an Eiweiss, viele Epithel- und hyaline Cylinder; am 17. Tage „viel Eiweiss, Harn hämorrhagisch, am 22. Tage sehr viel Eiweiss, Blut".

Bei Fr. Karl Brüchig, 26 Jahre alt, war der Typhus abgelaufen (18tägige Fieberdauer); am 19. Tage Thrombose einer kleinen Vene am rechten Beine; am 45. Tage (Patient seit mehreren Tagen

ausser Bett) plötzlich unter Collapserscheinungen (Schmerzen und später Icterus) Schmerzen in der Oberbauchgegend. Während nun bisher der Harn eiweissfrei gewesen, enthielt er nun „viel Eiweiss, zahlreiche Epithelien und Blutkörperchen"; wurde dann nach Verlauf einiger Tage wieder normal (Embolie?).

Polyurie gegen Ende des Fiebers und im Beginne der Reconvalescenz wurde, wo überhaupt Messungen vorgenommen worden sind, fast regelmässig in geringerem oder höherem Grade gefunden.

Cystitis ist in einem Falle (Keller, 44 Jahre), ohne dass katheterisirt worden wäre oder ältere Veränderungen angenommen werden konnten, am 20. Tage erwähnt.

Von Seiten des Respirationsapparates finden sich erwähnt:

Bronchitische Erscheinungen in 94 Fällen, zumeist schwereren.

Croupöse Pneumonie in 4 Fällen, davon drei erst nach Ablauf des Typhusfiebers; in einem dieser Fälle bei schon vorher vorhanden gewesener älterer

Pleuritis exsudativa: Adolf Vitt, 18 Jahre alt, 16tägige Fieberdauer. 20 Tage nach der Entfieberung Schüttelfrost (40,7), dann continuirliches Fieber; über der noch bestehenden Exsudatdämpfung (am 11. Tage des Typhus war linksseitige Pleuritis aufgetreten) Crepitiren, Bronchialathmen; Herpes labialis. Genesung.

Beginnende Verdichtungen in den Oberlappen wurden ausserdem durch die Section nachgewiesen in 3 Fällen, ohne dass sie sich intra vitam durch hervorstechende Symptome bemerkbar gemacht hätten.

Lungenembolien wurden in 3 Fällen beobachtet: Schellhammer, 24 Jahre alt, am 19. Tage plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Seite, dann handbreite Dämpfung unten mit tympanitischem Beiklang, unbestimmtes Athmen, blutige Sputa; später Reibegeräusch und Ausbreitung der Dämpfung. Gestorben am 26. Krankheitstage; der Embolus wurde post mortem gefunden; ebenso in den beiden anderen Fällen.

Hypostasen wurden constatirt in 25 Fällen, am frühesten am 11. und 13. Krankheitstage, nach dem 18. Tage in 11 Fällen. Decubitus hatte vorher bestanden in nur 4 Fällen.

Selbständige Pleuritis (immer exsudativa), fand sich in 6 Fällen, in einem dieser Fälle im Anschlusse an tuberculöse Processe (gestorben später an Meningitis tuberculosa).

Stomatitis ist 2mal verzeichnet, je am 18. und 26. Tage, keiner von den beiden Patienten hatte Calomel bekommen.

Conjunctivitis (catarrhalis) fand sich in 2 Fällen, je am 9. und 34. Tage.

Soorbelag auf der Zunge bei zwei jungen Mädchen, je am 12. und 24. Tage.

Schwerere Affectionen des Rachens und Kehlkopfs, veranlasst durch Austrocknung der Schleimhaut, sind in 7 Fällen, 6 davon gestorben, hervorgetreten.

Decubitus wurde in 20 Fällen constatirt (davon starben 10), am frühesten am 14. Krankheitstage in 2 Fällen (beide gest.). In 2 Fällen war je Pyämie und Septicämie, vom Decubitus ausgehend, die Todesursache.

Thrombosen nur in den unteren Extremitäten traten auf in 13 Fällen (11 M., 2 W.), davon gest. 2. Am frühesten im Krankheitsverlaufe bei Schellhammer (gest.) am 8. Tage, R. Bein, Strang sehr deutlich fühlbar, von da aus Lungenembolie am 19., nachdem am 17. Tage heftige Schmerzen in der Gegend des Thrombus aufgetreten waren. Das älteste befallene Individuum zählte 41, das jüngste 16 Jahre.

In 2 Fällen traten Thrombosen in beiden Beinen auf (Intervall je 10, resp. 6 Tage). In 10 Fällen, bei denen nur eine Seite betroffen war und angegeben ist, welche, war es nur 2mal die linke. In den 12 Fällen, in denen der Zeitpunkt des Eintretens vermerkt ist, trat das Ereigniss 4mal vor dem 20. Tage ein (8., 18., 19., 19. Tag). In einem Falle zeigten sich mit dem Auftreten der Schwellung an dem betroffenen Beine zahlreiche, linsengrosse Ekchymosen.

Milzinfarct wurde 2mal diagnosticirt, beide Fälle genasen. Andreas Reichenbach (Decubitus). Am 57. Tage wurde die Milz „wieder fühlbar", ihr vorderer Rand druckempfindlich, ziemlich hart, zugleich stellten sich Fieber und Schmerzen in der linken Seite ein.

Hautabscesse fanden sich, ausser bei den drei Fällen eigentlicher allgemeiner Pyämie resp. Septicopyämie, in 6 Fällen, in zweien (beide hatten Decubitus) förmliche Furunculose. In den vier anderen Fällen sassen die Abscesse je am Gesäss, Finger, Labium minus, Axilla.

Drüseninfiltrationen am Halse in 2 Fällen, Parotitis in einem weiteren (bei einem der erstgenannten war auch die Parotis mit angeschwollen gewesen) je am 23., 23. (Decubitus am 19.), 22. (Decubitus am 20.) Tage; alle verliefen ohne Eiteransammlung.

Strumitis (leicht) im Defervescenzstadium verlief ohne Eiterung. Ebenso 2 Fälle von

Mastitis (je am 30. und 34 Tage).

Periostitis in der Reconvalescenz bei dem Falle, der am 30. Tage die Mastitis gezeigt hatte, verlief auch ohne Abscedirung.

Otitis media fand sich beiderseits in 5 Fällen: Reichenbach am 28. und 34. Tage, beiderseits Perforation des Trommelfells (vorher Decubitus am 24. Tage). Schafhaeutle nur rechts Perforation (Decubitus). Kunz (gest.) Perforation am 35. Tage links (Racheninfection). R. schon alte Perforation. Fr. Wilh. Wirth (gest.) Perforation rechts am 16. (Racheninfection), links am 19. Tage. Luise Nann am 17. Tage beiderseits.

Nur einseitig bei 2 Fällen, je am 28. und 35. Tage.

Gelenkerscheinungen boten dar: Emma Jung, 24 Jahre alt; am 15. Tage des Recidivs Coxitis, am 18. Gonitis, zugleich hohe Pulsfrequenz (140—146). Natr. salicyl. Eisblase auf das Herz. Extensionsverband. Heilung ohne üble Folgen.— Anna Kaiser, schmerzhafte Anschwellung des linken Fussgelenkes in der Reconvalescenz.

Erysipelas der Nase: 1 mal am 17. Tage ohne merklichen Einfluss auf den Temperaturgang oder den sonstigen Verlauf.

Hautblutungen sind in 5 Fällen erwähnt (4 davon gest.), in 2 Fällen förmlich als hämorrhagische Diathese das Krankheitsbild beherrschend und den üblen Ausgang bestimmend: Marie Lehrer, 17 Jahre alt (Nachschub, gest. am 47. Tage). Am 35. profuses Nasenbluten, am 36. die erste Darmblutung, am 38. Hämorrhagien und Geschwüre im Munde; am Rumpfe und den Extremitäten spärlich Petechien; am 40. neue Hämorrhagien in der Mundschleimhaut, zahlreiche Petechien an den unteren Extremitäten; am 42. starke Darmblutung; am 45. Tage neue Petechien auch am Abdomen. — Wilh. Kurz, 15 Jahre alt (Recidiv, gest. am 54. Tage). Am 10. Tage des Recidivs sehr profuse Blutung aus der Nase, am 13. aus beiden Ohren, am 16. Tage Ekchymose in der Haut des Jugulums; die Temperatur zeigte den Blutungen entsprechende Remissionen.

Dicrotie des Pulses ist in 31 Fällen besonders verzeichnet. Bei anscheinend normalem Herzen wurde

Irregularität des Pulses in 15 Fällen beobachtet (4 mal in der Reconvalescenz), in einem Falle frustrane Herzcontractionen.

Verlangsamung des Pulses fand sich in der Reconvalescenz in 10 Fällen (meist nur solange die Patienten noch zu Bette lagen), um später, wie nach den meisten übrigen schweren Fällen, einer gewissen Labilität der Frequenz und Qualität Platz zu machen. Unter den nicht tödtlich verlaufenen Fällen ist in einem Galopprhythmus erwähnt.

Anfälle von plötzlicher Herzschwäche, meist mit Rückgang der Temperatur, wurden, ausser in den letal verlaufenen Fällen, bei sieben verschiedenen Kranken constatirt.

Von Seiten des Nervensystems sind erwähnt (abgesehen von leichteren Störungen des Sensoriums, geringeren Graden von Benommenheit oder Aufregung):

ausgesprochene Parästhesien in 5 Fällen (in der Reconvalescenz);

typische Neuralgien in 9 Fällen (8 M. 1 W.);

Schlaflosigkeit in der Reconvalescenz ohne besondere Schmerzen in 3 Fällen (3 W.);

Benommenheit oder Aufregung stärkeren Grades in 37 Fällen;

lebhafte Delirien mit Hallucinationen concreten Inhaltes in 8 Fällen;

reines Entfieberungsdelirium in 3 Fällen.

Aphasie fand sich nach Typhus bei einem 8jährigen Knaben (beschrieben von Dr. Kühn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV).

Spinal-meningitische Reizerscheinungen zeigten:

Kath. Flum, 25 Jahre alt, Fieberdauer 29 Tage, Mastitis und Periostitis: Andeutung von Nackenstarre mit Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit längs der Wirbelsäule, sowie der NN. supraorbitales, Somnolenz. Dies Alles am ausgesprochensten vom 9.—12. Tage; am 13. auch mehrmals Erbrechen. Am 13. fieberfreien Tage Erscheinungen von linksseitiger Ischias.

Marie Hartmann, 22 Jahre alt, gravida im 2. Monat, Fieberdauer 26 Tage. Am 9. Schmerzen in beiden Oberschenkeln. Am 11. Tage Druckempfindlichkeit der Nackenwirbel, passive Beugung des Kopfes sehr schmerzhaft, auch der untere Theil der Wirbelsäule gegen Druck empfindlich, Gürtelschmerzen und Hyperästhesie in der Höhe des Epigastriums. Wadenmusculatur sehr druckempfindlich. Am 12. Tage Hyperästhesie ziemlich allgemein; am 14. etwas Schlafsucht; am 18. Hyperästhesie der Retinae; am 22. die Hyperästhesie allseits geringer; aber am 30. Tage noch allgemeine Hyperästhesie ohne Sensibilitätsstörungen besonderer Art, allgemeine motorische Schwäche geringeren Grades in entschiedenem Missverhältnisse zum sonst wieder ganz guten Allgemeinbefinden. Am 26. fieberfreien Tage noch immer trotz sonst völliger Reconvalescenz auffallende Schwäche in den Beinen, Klagen über Rückenschmerzen; Patientin kann nicht allein gehen oder stehen, im rechten Beine ist die Parese

stärker, zugleich mit Erscheinungen von Ischias, die links nur andeutungsweise vorhanden ist. Erst nach weiteren drei Wochen vermag Patientin mit Unterstützung zu gehen. Ophthalmoskopisch und otoskopisch nichts Besonderes.

Neben spinalen auch cerebrale Erscheinungen zeigte:

Mathilde Messmer, 27 Jahre alt, 19 Tage mässigen Fiebers; früher hysterische Paresen. Patientin wurde am 10. Tage total apathisch, liess unter sich gehen, geringe Nackenstarre; am 11. sehr aufgeräumt, Sensorium frei. Am 12. wieder stärker benommen, bohrt mit dem Kopfe in die Kissen; am 13. starke Somnolenz, klonischer Lidkrampf, Reflexe fast erloschen, Extremitäten schlaff. Am 14. Patientin ein wenig lebhafter, Sehnenreflexe deutlich. Am 15. noch etwas apathisches Wesen, Nackenstarre geringer. Am 30. Tage Nackenstarre ganz geschwunden. Nie eigentliche Delirien oder Hallucinationen. In der Reconvalescenz ist Patientin psychisch ganz normal.

Hochgradige Muskelentartung fand sich bei Kath. Bruckel, 21 Jahre alt (35tägige Fieberdauer, hypostatische Pneumonie, tiefer Decubitus); am 22. Tage Kehlkopfmuskelparese. Am 25. Fussphänomen, Hyperästhesie in der Haut und Musculatur der Unterschenkel. Am 27. faradische Reaction erhalten, galvanische etwas herabgesetzt, Motilität sehr gering. Am 41. Tage kann Patientin, wenn auch mit Schmerzen, sich selbst etwas bewegen. Bei der Entlassung noch Contractur in beiden Kniegelenken.

Recidive.

Ueber die Zahl der vorgekommenen Recidive und ihre Vertheilung nach Lebensalter und Geschlecht geben die folgenden Tabellen Aufschluss:

Tabelle III.

Jahr	M.	W.	Knab.	Mädchen	Sa.	Gest.	Proc. der Erkr.
1882	2	4	—	—	6	—	9,67
1883	4	1	1	—	6	3	10,52
1884	3	2	—	1	6	—	8,82
1885	1	3	1	2	7	—	11,86
1886	1	1	—	—	2	—	5,88
1887	3	5	—	—	8	—	13,11
	14	16	2	3	35	3	10,26

Die mit dem Alter abnehmende Frequenz der Recidive ist aus beistehender Tabelle IV durchweg nur dann ersichtlich, wenn nach grösseren Gruppen zusammengefasst wird.

Tabelle IV.

Alter, Jahre	M.	W.	Sa.	Proc. der Erkr. dies. Alters	Proc. aller Recidive
—10	1	1	2	8,69	5,71
—15	2	2	4	18,18	11,42
—20	2	3	5	6,84	14,22
—25	5	7	12	12,00	34,22
—30	4	2	6	11,11	17,14
—35	1	—	1	6,25	2,85
—40	—	1	1	6,25	2,85
—45	1	1	2	11,11	5,71
—50	—	—	—	0,00	0,00
—60	—	2	2	20,00	5,71
—70	—	—	—	0,00	0,00
Summa	16	19	35		

Nach diesen Tabellen traten Recidive auf bei den

aufgenommenen Männern (164/14) in 8,53% der Fälle
= Weibern (140/16) = 11,42 = =
= Knaben (17/2) = 11,17 = =
= Mädchen (20/3) = 15,00 = =
= Erwachs. (304/30) = 9,86 = =
= Kindern (37/5) = 13,51 = =
allen Aufgenommenen (341/35) = 10,26 = =
Altersklasse 15—35 incl. J. (243/24) = 9,87 = =
= 35—60 = (51/5) = 9,80 = =

Die Reihenfolge, ermittelt nach der Häufigkeit des Vorkommens, wäre demnach: Mädchen, Kinder, Weiber, Knaben, Männer.

Nach der Fieberdauer des ersten Processes geordnet vertheilen sich die Recidive nach Tabelle V, welche auch die Beziehung zwischen Dauer des Recidivfiebers und des Fiebers im 1. Processe beleuchtet:

Tabelle V.

I. Fiebers	Dauer des Recidivfiebers							
	M.	W.	Sa.	—14 Tage	—21 Tage incl.	über 21	Gest.	Proc.
—18 Tage incl.	4	6	10	7	2	1	—	29
—28 = =	9	7	16	11	3	1	1	46
üb. 28 = =	3	6	9	4	3	—	2	25
			35	22=63%	8=23%	2=6%	3	8%

Die folgende Tabelle VI zeigt, dass **nicht** den leichtesten Fällen am häufigsten Recidive folgten.

TABELLE VI.

Fieberdauer des				Recidive					
ersten Processes	M.	W.	Summa	M.	W.	Sa.	Gest.	Sa.	Proc.
—18 Tage incl.	72	62	134	4	6	10	—	10	7,46
—28 " "	54	62	116	8	7	15	1	16	13,79
über 28 Tage	51	34	85	1	6	7	2	9	10,58

Bei den drei Fällen, die im Recidiv erlagen, 8,57%, hatte die Fieberdauer des ersten Processes je 24, 33 und 17 + 16 (Nachschub) Tage betragen; der Tod war erfolgt je am 25., 40. und 19. Tage des Recidivs. Die Fieberdauer des kürzesten Recidivs betrug 4 Tage (Roseolen!); des zweiten kürzesten 5 Tage; des dritten kürzesten 7 Tage (3 Fälle); alle übrigen Recidive dauerten länger (vergl. die obere Tabelle). In 5 Fällen wurde im Recidiv länger gefiebert, als im ersten Processe (14,28%).

Zwei Recidive nach einander wurden zweimal beobachtet:

	Fieberdauer d. I. Proc.	1. Pause	II. Process	2. Pause	III. Process
Mann 29 J.	20 Tage (40,4 höchste T.	1 Tag	7 Tage (39,2)	5 Tage	8 Tage (40,1)
Weib 27 J.	22 " (39,5)	10 Tage	13 " (40,4)	36 "	8 " (39,7)

Das **Intervall** zwischen 1. Process und 1. Recidiv (die eben erwähnten beiden Fälle mit gerechnet) betrug

1 Tag	in	5 Fällen
2—5 incl. Tage	"	10 "
6—10 "	"	11 "
11—15 "	"	7 "
30 "	"	1 Falle
44 "	"	1 "

Das **Recidivfieber** zeigte, abgesehen von den tödtlich verlaufenen Fällen, **meist auch auf der Höhe einen mehr remittirenden Charakter**, ja in einzelnen Fällen wurde täglich vorübergehend am Morgen normale Temperatur gefunden; in 6 Fällen wurde im Recidiv eine höhere Temperatur erreicht, als im ersten Processe (35/6 = 17,14%), die tödtlich verlaufenen Fälle nicht eingerechnet. Das Stadium akmes (resp. die höchste Temperatur) der Fiebercurve im 1. Recidiv war erreicht

schon am 2. Tage in 2 Fällen
" " 3. " " 14 "
" " 4. " " 10 "
" " 5. " " 3 "
" " 6. " " 2 "
" " 8. " " 2 "
am 13. und 9. " " 1 + 1 Falle.

Neue Roseolen wurden in 22 Fällen constatirt, waren in zwei weiteren Fällen fraglich. Sie fanden sich zuerst

schon am 3. Tage in 3 Fällen
" " 4. " " 4 " (+ 1 fraglich)
" " 5. " " 4 "
" " 7. " " 1 "
" " 8. " " 6 "
schon am 9.—13. " " 4 " (+ 1 fraglich);

also in (35/12) 34,28% der Fälle noch innerhalb der ersten Woche. Zu wiederholten Malen traten neue Roseolen auf in 11 Fällen, einmal auch an den Extremitäten; 2 mal fanden sie sich in Fällen, wo sie im 1. Processe gefehlt hatten.

Miliaria crystallina ist in 6 Fällen verzeichnet. Bei den beiden zweiten Recidiven wurde weder Roseola, noch Miliaria beobachtet.

Ein Wiederanschwellen der Milz ist in 5 Fällen ausdrücklich erwähnt (in 3 Fällen fühlbar); die einfache Angabe, dass die Milz im Recidive vergrössert war, findet sich ausserdem in 12 Fällen (in 6 Fällen fühlbar).

Darmblutungen sind im Recidiv selbst nicht verzeichnet (nur in einem Falle am 7. Tage ein „zweifelhaft hämorrhagischer Stuhl"), bei vier Fällen hatten im 1. Processe Darmblutungen stattgefunden.

Nachschübe.[1])

Ueber das Vorkommen von Nachschüben und die allgemeinen Verhältnisse dabei geben die folgenden Tabellen Aufschluss (*siehe* nächste Seite).

---

1) „Nachschub" ist hier in dem von Bäumler (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. III. S. 393) u. A. acceptirten Sinne gebraucht.

Tabelle VII.

Nachschübe:

	M.	W.	Summa	Gestorben	Nachher noch Recidiv M.	Nachher noch Recidiv W.
1882	2	4	6	2	—	1
1883	5	1	6	1	1	—
1884	1	—	1	—	—	—
1885	2	3	5	—	—	3
1886	1	1	2	1	—	—
1887	—	1	1	—	—	—
Summa	11	10	21	4	5	

Mortalität demnach 19,04%.

Tabelle VIII.

Alter	M.	W.	Summa	Gestorben	Nachher Recidiv	Nur im Nachschub Darmbl.
—10 Jahre	1	—	1	1	1	am 11.
—15 "	—	1	1	—	1	
—20 "	2	4	6	1 W.	1	14.—20.
—25 "	4	4	8	1M. 1W.	2	12. 15. u. 21.
—30 "	2	1	3	—	—	—
—35 "	2	2	2	—	—	—

Tabelle IX.

Beginn	Anzahl der Fälle	Fieberdauer vom Tage des Einsetzens an: 8—14 Tage	14—21	21—28	33 Tage	Gestorben
am 14. Tage	1	1	—	—	—	—
in der 3. Woche	9	1	4	1	—	3
in der 4. Woche	9	1	3	3	1	1
am 29. Tage	2	2	—	—	—	—
Summa	21	5	7	4	1	4

Abgesehen von dem Falle, der am 14. Tage einsetzte, ergäbe sich aus der letzten Tabelle im Allgemeinen der Schluss, dass der Nachschub, je später er auftritt, umsomehr dem Recidive gleicht, auch bezüglich der Prognose.

Dem Nachschub zukommende Roseolen sind notirt in 13 Fällen:

am frühesten am 2. Tage des Nachschubs in 1 Falle
" 3. " " 1 "
" 4. " " 3 Fällen
" 5. " " 2 "
" 6. " " 2 "
" 7. 8. 10. u. 15. in je 1 = 4 "

In vier von diesen Fällen traten auch später noch Roseolen au
Die folgende Tabelle X giebt eine Zusammenstellung der Rec
dive und Nachschübe nach den Lebensaltern.

Tabelle X.

Alter	Zahl der Aufgenommenen	Recidive	Nachschübe	Summe Beider	Proc. de Aufgenom
—10 J. incl.	23	2	1	3	13.04
—15 „	22	4	1	5	22,72
—20 „	73	5	6	11	15,06
—25 „	100	12	8	20	20,00
—30 „	54	6	3	9	16,66
—35 „	16	1	2	3	18,75
—40 „	16	1	—	1	6,25
—45 „	18	2	—	2	11,11
—50 „	7	—	—	—	—
—60 „	10	2	—	2	20,0
—70 „	2	—	—	—	—
	341	35	21	56 = 16,42%	

Nachfieber[1]) (kurz dauernde Temperaturerhöhungen im B
ginne der Reconvalescenz ohne nachweisbare locale Verän
rungen) findet sich in 27 Fällen erwähnt.

Ausser den früher erwähnten Complicationen, die ja zum Th
in die Reconvalescenzperiode fallen, sind erhebliche, mit Sicherh
mit dem Typhus in Beziehung zu bringende Nachkrankheiten ni
zu verzeichnen.

Therapie.

Die auf Bekämpfung des Fiebers gerichtete Therapie best
bis zum Beginne des Jahres 1887 wesentlich in der Verabreichu
von allmählich abgekühlten Bädern, bei den Männern
25—20° C. durchschnittlich, bei den Weibern von 27—22° C. Sol
Bäder allein wurden in 36 Fällen gegeben, in anderen wur
ein oder auch mehrere „Antipyretica“ daneben gereicht,
häufigsten nur

Chinin (à 1,0 Abends meistens) in 103 Fällen
„ + Natrium salicylicum „ 34 „
„ + Antipyrin „ 14 „
andere Combinationen „ 20 „

Ueberhaupt nur medicamentöse Antipyrese wurde ge
in 34 Fällen, Chinin (14), Natr. salic. (3), Antipyrin (4), Kairin
Thallin (4) und Combinationen dieser (in 8 Fällen).

1) Bäumler, D. Arch. f. klin. Med. Bd. III. S. 392.

Im Jahre 1887 wurden bei den Männern Bäder von 20° C., durchschnittlich 10 Minuten dauernd, bei den Weibern ebensolche von 22° C. gegeben, und zwar ausschliesslich diese in 41 Fällen; daneben Antipyretica in 10 Fällen.

Ueberhaupt nicht indicirt erschienen antipyretische Maassnahmen: in 48 Fällen im Ganzen.

Arzneiexantheme fanden sich in 5 Fällen (Antipyrin 4 mal, Thallin und Kairin je 1 mal). Bei Gebrauch von Thallin und Kairin wurden mit dem Wiederansteigen der Temperatur häufig Fröste beobachtet.

Calomel wurde in 75 Fällen gegeben, davon starben 7, = 9,33%. Es fieberten (die Todten über 28 Fiebertage gerechnet)

—18 (incl.) Tage	34 Fälle	= 45%
—28 „ „	20 „	= 27 „
über 28 Tage	21 „	= 28 „

das Resultat ist demnach nicht günstiger, als bei der Berechnung aus allen Fällen promiscue.

Von den 58 Fällen, die noch innerhalb der ersten Woche Calomel bekamen, starben 7 = 12%

fieberten —18 Tage	29 Fälle	= 50%
„ —28 „	12 „	= 21 „
über 28 „	17 „	= 29 „

Die Fiebertherapie im Recidiv entsprach im Allgemeinen der im ersten Processe geübten; da aber, wie schon erwähnt, meist spontan eine Neigung zu sich mehr oder weniger der Normaltemperatur nähernden Remissionen bestand, und auch das mehr continuirliche Fieber entweder wenig hoch war, oder doch nur kürzere Zeit anhielt, schien in den meisten Fällen die Wasserbehandlung nur in beschränkterer Anwendung indicirt, und auch die medicamentöse Antipyrese konnte im Allgemeinen mit niedrigeren und selteneren Dosen die gewünschte Wirkung erzielen.

Nur Bäder kamen zur Anwendung in 9 Fällen (in den 4 Fällen vor 1887 allmählich abgekühlte von 25—20° durchschnittlich, in den 5 Fällen des Jahres 1887

bei den 2 Männern	von	20° C.	10 Minuten
„ 2 Weibern	„	22° C.	10 „
„ 1 Weibe	„	24° C.	10 „
Bäder und Chinin		in 7 Fällen	
„ und Chinin u. Natr. salicyl.		„ 3	„
„ und Antipyrin		„ 2	„

Bäder und Natrium salicyl. in 1 Falle.
Wickelungen und Chinin in 1 Falle.
Nur Antipyretica (medicamentös) in 5 Fällen.
Chinin in 2 Fällen.
Natrium salicyl. in 1 Falle.
Antipyrin und Thallin je in 1 Falle.
Ueberhaupt keine antipyretischen Maassnahmen w
angewendet in 5 Fällen.

Eine Beurtheilung der Mortalität, wie des Einflusses eine
stimmten Behandlungsmethode auf dieselbe lässt sich nur gew
durch sorgfältige Erforschung der Momente, welche in den einz
Todesfällen den tödtlichen Ausgang herbeigeführt oder zu desse
treten beigetragen haben. Wir geben daher im Nachfolgende
Zusammenstellung der tödtlich verlaufenen Fälle mit Hervorh
der Hauptmomente des Verlaufes und Sectionsbefundes. V
schicken wir eine Uebersicht der Momente, welche speciell
schlimmen Ausgang bedingt zu haben schienen.

Danach starben an:

Darmblutungen	7	Kranke
Intensität der Intoxication	6	=
Erlahmung des Herzens	6	=
Septikopyämie	3	=
Darmperforation	3	=
hämorrhagischer Diathese	2	=
Säfteverlust durch die sehr profusen Diarrhöen	2	=
Nephritis	1	Kranker
Pneumonie	1	=

Zwei Kranke gingen erst nach völligem Ablaufe des Typh
Tuberculose zu Grunde.

Kurzer Auszug aus den Krankengeschichten der tödtlich verlaufenen Fälle.

1. Georg Hoch, 50 Jahre alt, altes Ulcus ventriculi und Emph
Schnapstrinker; aufgenommen am 4. Krankheitstage; am 16. un
mässig starke Darmblutungen. Wendung zum Schlimmen mit dem
treten einer Pneumonie am 19.; gestorben am 23. Tage. Ther
Erst Bäder und Chinin, später Wickelungen.

Section: Abgelaufener Typhus (vor 5 Tagen noch Darmblu
Abscesse in der Milz und den Mesenterialdrüsen. Vernarbtes
Ulc. ventr. Magendilatation. Verwachsung zwischen Magen und
Flex. coli sin. und Zwerchfell. —

2. Georg Hättich, 64 Jahre alt; vor 10 Jahren „Wassersucht"; Nephritis; starke Diarrhöen; aufgenommen am 11. Krankheitstage. Harn hämorrhagisch am 17.; Decubitus am 26. Collaps am 27. nach Diätfehler. Am 28. Tage gestorben. Therapie: Erst Bäder und Chinin, später Wickelungen.

Section: Ausgedehnter Darmprocess, Plaques oben in Rückbildung begriffen, unten verschorft. Milz gross. Im Ileopsoas beiderseits und im umgebenden Bindegewebe Hämorrhagien.

3. Joseph Braun, 26 Jahre alt; aufgenommen am 10. Krankheitstage mit Druckempfindlichkeit in beiden Hypogastrien; hohes Fieber; am 18. Schwächeanfall, öfter Nasenbluten; am 25. Somnolenz; am 27. Blut im Stuhle; am 28. Tage gestorben im Collaps.

Section: Gereinigte Geschwüre im Dünndarme, im Dickdarme blutige Massen. Mesenterial- und Lumbaldrüsen geschwollen. Milz gross, Leber fettig entartet. Therapie: Erst Bäder, später Wickelungen.

4. Karl Burg, 26 Jahre alt, Bäcker; aufgenommen am 10. Krankheitstage; hohes Fieber; am 16. zwei hämorrhagische Stühle, Unruhe im Leibe; am 19. Abdomen gespannt; am 20. Retentio urinae; am 21. Decubitus; am 23. Hypostase; am 24. sehr hohe Temperatur, steigende Unruhe; zunehmender Collaps. Therapie: Bäder bis zur Blutung, dann Chinin.

Der Bericht über die Section fehlt.

5. Johann Knobel, 22 Jahre alt, im Hospital seit 19. December 1881 wegen Pneumon. croup., davon fieberfrei am 29. Dec. Typhus setzt ein am 1. Febr. 1882 (will früher, vor 16 Jahren, Typhus schon durchgemacht haben); hohes Fieber, schon vom 3. Krankheitstage an Prostration, am 8. Tage zunehmende Unklarheit auch bei mässigem Fieber. Am 9. Abends Blutstuhl; am 10. Tage plötzlich Collaps und Tod. Therapie: Calomel am 5. Krankheitstage. Bäder, Chinin, Natr. salicyl.

Section: Typhusprocess im Dünndarme in der Rückbildung ohne Verschorfung oder Geschwürsbildung. Im Dickdarme einzelne verschorfte Follikel. Im Darme kein Blut.

6. Therese Weismann, 27 Jahre alt; aufgenommen am 7. Krankheitstage; profuse Durchfälle; vom 7. Tage an auch schon Benommenheit, am 12. Incontinenz, am 18. Decubitus, der am 29. viel tiefer, mit dunkler, übelriechender Masse bedeckt ist; vom 33. Tage an metastatische Abscesse, am 40. Tage gestorben. Therapie: Bäder, Wickelungen, Chinin, Natr. salicyl.

Section: Abgelaufener Typhusprocess mit vernarbenden Geschwüren und starker Pigmentirung; multiple pyämische Abscesse.

7. Marie Lehrer, 17 Jahre alt; aufgenommen am 6. Krankheitstage. Nachschub. Zustand bis zur Höhe des 2. Processes befriedigend; dann allgemeine hämorrhagische Diathese vom 35. Tage an mit starken Blutverlusten. Gestorben am 47. Tage. Therapie: Bäder, Chinin, Natr. salicyl.

Section: Abgelaufener Typhusprocess; weit verbreitete E chymosirung der Organe. Hypostasen.

8. Stephanie Sommer, 33 Jahre alt; delirirte nach der An nese schon 4 Tage vor der Aufnahme, wurde moribund aufgenomm schluckte nicht mehr; Fieber mässig.

Section: Geschwüre im Stadium der Reinigung. Im Dickda keine Veränderungen; Milz gross, weich. Herz schlaff, Oedem der Lun

9. Alexius Weber, 32 Jahre alt; starb 42 Tage nach der E fieberung von einem durch Erscheinungen (palpable Milz, Roseola) Verlauf sicher gestellten Typhus an cerebralen Erscheinungen, nach die Reconvalescenz anfänglich gute Fortschritte gemacht hatte und tient 27 Tage fieberlos gewesen war. Therapie: Chinin.

Section: Allgemeine Miliartuberculose. Darmveränderun sind nicht erwähnt.

10. Georg Imhof, 26 Jahre alt; langdauerndes Recidiv (er Anfall 33 Tage. Pause 1 Tag, Recidiv 40 Tage). Im 1. Processe h Fieber, Darmblutungen am 20. und 26. Krankheitstage, am Collaps, desgleichen am 28. und 29.; im Recidiv keine Darmblutung am 38. Decubitus, am 42. Hypostasen, am 61. Hautblutungen, cubitus an allen Druckstellen. Gestorben am 76. Tage. Thera Chinin, Wickelungen.

Section: Bericht fehlt.

11. Joseph Moosmann, 24 Jahre alt; aufgenommen am 4. Kra heitstage, fiebert nicht sehr hoch; vom 30.—38. Tage an absteigende St ausgesprochen, dann nur leichtes Ansteigen für 3 Tage, das in Col übergeht. Am 19. Hinfälligkeit. Vom 29. immer mehr zunehmen Herzschwäche; vom 29.—34. Tage 4mal mässiges Nasenblut Gestorben am 42. Tage. Therapie: Bäder, Chinin, Wickelungen.

Section: Stadium der Geschwürsbildung im Beginne der Ver bung in Dünn- und Dickdarm, Milz schlaff; an der rechten Lung basis hämorrhag. Infarct; Lungenödem; Pleuraverwachsu rechts (alt). Herz dilatirt, Fleisch blass, keine älteren Gerin im rechten Ventrikel.

12. Wilh. Kurz, 15 Jahre alt; aufgenommen am 5. Krankheitst Landauerndes Recidiv (1. Anfall 24 Tage, Pause 5 Tage, Recidiv 25 Ta Verlauf des 1. Processes ohne Besonderheiten. Im Recidiv hohes Fie vom 10. Tage an profuse Blutungen (Nase, Ohren, Haut), gestor am 25. Tage des Recidivs. Therapie: Bäder, Chinin, Wickelungen.

Section: Darmprocess geheilt mit starker Pigmentirung, Me terialdrüsen und Milz abgeschwollen. Ekchymosirung der Orga

13. Wilderich Weik, 10 Jahre alt; aufgenommen am 2. Na schub und Recidiv (17 + 15 Tage — Pause 2 Tage — 19 Tage Recid Fieber nicht sehr hoch, am 28. Tage ein rein hämorrhagischer Stu am 30. starke Bronchitis. Im Recidiv häufig Erbrechen. Gestorb Therapie: Bäder; 8 Tage nach der Blutung die Bäder wieder auf nommen und gut ertragen. Chinin.

Section: Bericht fehlt.

14. Christine Schmidt, 29 Jahre alt; aufgenommen am 30. Oct. 1882 wegen Hysteria gravis; Typhus (Hospitalinfection) setzt ein am 19. Jan. 1883. Gestorben am 7. Tage. Höchste Temperatur 40,0 am 4. Tage. Am 5. Abends viel Erbrechen, geringer Collaps, P. 160; am 7. Tage plötzlich Collaps, Cyanose, Puls unfühlbar.
Section: „Typhus".

15. Therese Suhm, 22 Jahre alt; aufgenommen am 6. Krankheitstage, ziemlich hohes Fieber, vom 9. Tage zunehmende Benommenheit und Delirien, bei (künstlich) fast normaler Temperatur. Am 13. Puls schlecht, lebhafte Muskelzuckungen, zunehmender Meteorismus, gestorben am 16. Tage. Therapie: Kairinbehandlung (wegen Collabirens ausgesetzt), Wickelungen, Chinin.
Section: Wenig ausgedehnter Darmprocess mit geringfügiger Geschwürsbildung. Herz contrahirt.

16. Justine Schmied, 49 Jahre alt; aufgenommen am 9. Krankheitstage, „kam collabirt ins Spital", Incontinenz; zunehmende Schwäche ohne besondere Aenderung der Symptome. Gestorben am 21. Tage.
Section: Sehr ausgedehnter Darmprocess im Stadium der Verschorfung und beginnenden Geschwürsbildung.

17. Joh. Nepomuk Auer, 41 Jahre alt; aufgenommen am 13. Krankheitstage; schon bei der Aufnahme Hypostase rechts, vollständige Benommenheit, Incontinenz. Am 30. Meteorismus, Empfindlichkeit des Leibes, am 24. Singultus, Erbrechen. Therapie: Bäder, Wickelungen, Chinin.
Section: Ausgedehnter Geschwürsprocess in den tieferen Theilen des Ileum, nirgends mehr Schorfe oder markige Schwellung. Milz abgeschwollen. Eitrige Peritonitis; kein Gas in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 1 Cm. oberhalb der Klappe; in der Gegend des Lig. Poupart. verklebt.

18. Hermann Schnetzler, 6 Jahre alt; Typhus vollständig abgelaufen. Therapie: Bäder, Chinin; daran schloss sich Phthise und Pleuritis, nach einem halben Jahre allgemeine Miliartuberculose. Im Darmbefunde von Residuen des früheren Typhus nichts erwähnt.

19. Johann Frey, 3½ Jahre alt; rhachitischer Knabe; aufgenommen am 4. Krankheitstage; fiebert mässig, Puls 120—140. Nachdem Patient am 14. Tage kein Fieber gezeigt hatte und ziemlich munter gewesen war, wurde er Abends ziemlich rasch sehr blau im Gesicht, schien keinen Athem zu bekommen, Convulsionen, Trachealrasseln, Tod. Therapie: Bäder, Chinin.
Section: Darmprocess, nur im Dünndarme, Stadium der markigen Schwellung bis zu beginnender Ulceration. Dickdarm frei. Milz und Mesenterialdrüsen geschwollen. Herz von normaler Grösse, Consistenz etwas vermindert.

20. Emilie Grünling, 18 Jahre altes, mangelhaft entwickel Mädchen; aufgenommen am 14. (?) Krankheitstage; Fieber nicht s hoch, Puls von vornherein meist über 120 Neuroretinitis nament r. Profuse Durchfälle trotz Stypticis. Hypostase am 19. storben am 22. Tage. Therapie: Bäder, Chinin, Wickelungen.

Section: Wenig ausgedehnter Darmprocess in Dünn- und Di darm im Stadium spärlicher Geschwürsbildung. Milz und Mesenter drüsen geschwollen. In der rechten Pleurahöhle geringes Exsudat.

21. Therese Frey, 68 Jahre alt, Emphysem; aufgenommen 12. Krankheitstage, höchste Temperatur 39,0; starker Durchfall; 16. Tage Hypostase links, am 19. Decubitus. Von der Aufnal an Benommenheit und Incontinenz, am 15. Andeutung von Chey Stokes'schem Phänomen. Am 25. Collapsanfall, am 26. gestorben Collaps nach Umbetten.

Section: Schleimhaut des Dickdarmes ödematös und injic zeigt mehrere längs verlaufende, theilweise mit nekrotischem Gru versehene schmale Geschwüre, im Dünndarme an der Klappe geschw lene und theilweise geschwürige Plaques. Milz gross, weich. Nier infarct links, haselnussgross. Herz von normaler Grösse und Consiste Eitrige Parotitis.

22. Michele Perino, 24 Jahre alt; aufgenommen am 7. Kra heitstage; hohes Fieber, ziemlich starker Durchfall, starke Austro nung der ersten Wege (Ulcerationen, oberflächliche Nekrosen), am Collapsanfall, vom 20. Tage an Delirien, Incontinenz und s Verschlechterung des Zustandes, gestorben am 24. Tage. Therapie: Bä Chinin, Wickelungen.

Section: Sehr ausgedehnte Geschwürsbildung im unteren Th des Ileum, sämmtliche Schorfe noch festhaftend. Mesenterialdrüsen st geschwollen, zum Theil verkäst. Milz gross, sehr blutreich. Blut in der Pia der linken Grosshirnhemisphäre.

23. Joseph Kastner, 28 Jahre alt; aufgenommen am 15. Kra heitstage, fiebert ziemlich hoch, am 15. Benommenheit, Incontin am 19. zeitweilig völliges Coma, tonischer Krampfzustand in den Flexo des Vorderarmes, Decubitus. Hypostase rechts, Ulcerationen Rachen. Gestorben am 23. Tage. Therapie: Bäder, Chinin, Antipy

Section: Im Dünndarme Geschwüre, zum Theil sehr tief gehen Milz gross, weich. Lungen beiderseits ziemlich fest verwachsen.

24. Ferd. Weiland, 27 Jahre alt; aufgenommen am 7. Krankhe tage; hohes Fieber. Schüttelfrost am 16. und 34., Decubitus am 17., 23. sehr delirant, Incontinenz; am 37. subcutanes Extravasat der rechten Schultergegend, am 40. ebensolches am linken Trochan das sich in ein Decubitalgeschwür umwandelt. Hypostasen, 25. rechts, am 26. links; am 61. Thrombosen, gestorben am 68. Ta Therapie: Bäder, Chinin.

Section: Typhöser Process bis auf einige kleine pigmentirte Nar verschwunden. Zerfallende Lungen- und Milzinfarcte, pur förmige Ekchymosen am Epicard und den Pleuren.

25. Richard Saeckinger, 22 Jahre alt; aufgenommen am 6. Krankheitstage, hohes Fieber. Schon am 6. Sensorium benommen, am 8. auch zur Exacerbationszeit starke Schweisse, Incontinenz, am 9. Tage profuse Schweisse auf der Höhe des Fiebers, am 11. delirant, Versündigungswahn. Am 16. Rachenaffection durch Austrocknung, am 17. Tage Collaps, Tod. Therapie: Bäder, Chinin.

Section: Markige Infiltration, noch keine Verschorfung oder Geschwürsbildung; Milz sehr gross, ebenso die Mesenterialdrüsen. Frische pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen.

26. Therese Zaehringer, 38 Jahre alt: aufgenommen am 8. (?) Krankheitstage, ziemlich hohes Fieber; am 12. Decubitus, am 13. diffuse Bronchitis, am 27. heftiger Durchfall, am 32. Tage Patientin sehr elend, delirirt fortwährend, Tod. Therapie: Bäder, Chinin.

Section: Sehr ausgedehnte Darmaffection in Dünn- und Dickdarm, Stadium der Geschwürsbildung. Darmschleimhaut stark geschwollen. Milz gross, weich; Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst. Herz klein, schlaff.

27. Caroline Hornecker, 41 Jahre alt; aufgenommen am 16. Krankheitstage. Fieber hoch, von Anfang an Puls 120—144, am 16. schon enthält der Harn viel Eiweiss und hyaline Cylinder; am 20. Darmblutung, am 21. Collaps und Tod. Therapie: Bäder, Chinin.

Section: Darmprocess im Zustande der Verschorfung und beginnender Geschwürsbildung. Auch im Dickdarme kleine Geschwüre. Starke Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen.

28. Rosa Gehr, 21 Jahre alt; aufgenommen am 22. Krankheitstage. Nachschub vom 19. Tage an. Am 34. erste Darmblutung, ganz gering, am 40. und 41. sehr profuse Blutungen mit Temperaturabfall, dann rascher Verfall, am 42. Tage gestorben. Therapie: Bäder bis zur Blutung.

Section: Ileo- und Colotyphus; im Dickdarme die Schorfe noch festsitzend, im Dünndarme abgestossen. Viel Blut im Colon transversum.

29. Bernhard Schellhammer, 24 Jahre alt; aufgenommen am 6. Krankheitstage. Beginn mit Gelenkerscheinungen. Hohes Fieber, schwere Intoxication; schon am 8. Tage Thrombose im rechten Unterschenkel, am 19. Lungenembolie; vom 21. an Puls immer über 120. Incontinenz. Gestorben am 26. Tage. Therapie: Bäder.

Section: Im Dünndarme Geschwüre mit gereinigtem Grunde, Dickdarm frei. Mesenterialdrüsen stark geschwollen; Milz gross, Pulpa zerfliessend weich.

30. Friedrich Horst, 37 Jahre alt; aufgenommen am 10. (?) Krankheitstage, alte Cystitis, Potator. Fieber nicht sehr hoch, Puls von Anfang an ziemlich frequent (110—125), die Temperatur- und Pulscurve schneiden sich häufig; am 43. Tage Eintritt peritonitischer Erscheinungen. Gestorben am 45. Tage. Therapie: Bäder, Natr. salicyl.

Section: Darmschleimhaut in der Nähe der Klappe schiefrig schwarz, von zahlreichen runden und länglichen Geschwüren durchsetzt

im Begriff der Heilung). Perforationsstelle 25 Cm. über der Kla
Milz geschwollen, von Abscessen durchsetzt. Peritonitis purule

31. Joseph Kunz, 25 Jahre alt; Tag der Aufnahme ?, Fi
im Allgemeinen remittirend, hohe Exacerbationen. Schüttelfrö
der erste noch in der 1. Woche; schwere Intoxication. Starke A
trocknung der ersten Wege schon in der 2. Woche, von da aus
fection: Ostitis media am 35; Pleuritis am 40. Tage. Tod in
7. Woche. Therapie: Bäder, Chinin, Antifebrin.
Section: Völlig abgeheilter Typhus.

32. Friedr. Wilh. Wirth, 3 Jahre alt; aufgenommen am 5. Kr
heitstage. Fieber ziemlich hoch, Puls von Anfang an 130—170.
der 2. Woche durch Austrocknung des Mundes und Rachens secund
Infection, Septikopyämie (Hautmetastasen, Lungenabscesse und Emp
rechts). Gestorben am 20. Tage. Therapie: Bäder.
Section: Im Dickdarme noch aufsitzende Schorfe, im Dünnda
Rückbildungsprocess, nur noch wenige Geschwüre, Plaques nur w
geschwollen. Milz und Mesenterialdrüsen stark geschwollen.

33. Magdalene Jenne, 26 Jahre alt; aufgenommen am 13. Kr
heitstage. Puerpera (Partus am 10., Kind todt), fiebert ziemlich h
Schon bei der Aufnahme Puls 144 p. m., leichte Cyanose, unre
mässige Respiration, Delirien, Tod nach 2 Tagen. Therapie: Bä
wenn die Temperatur 39,5 überschritt.
Section: Nur im unteren Theile des Dünndarmes Veränderun
an wenigen Plaques Geschwüre, an anderen noch Schorfe, viele Pla
in Rückbildung begriffen. Mesenterialdrüsen und Milz stark vergrös
An der Basis der rechten Lunge ein hämorrhagischer Infa
secundäre Pleuritis.

Zum Schlusse sei es mir verstattet, meinem hochvereh
Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Bäuml
wärmsten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung des
teriales und für den freundlichen Rath bei der Bearbeitung dessel

XIII.

Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Professor Dr. Riegel in Giessen.

Von

W. P. Dunbar

aus St. Paul, Nordamerika,
Assistent am hygienischen Institut in Giessen.

Von der medicin. Facultät in Giessen gekrönte Preisschrift. [1])

(Mit 1 Abbildung.)

Betrachtet man die überaus reiche Literatur über Herzkrankheiten, welche uns zu Gebote steht, so sollte man glauben, dass über eine so elementare und wichtige Frage, wie die des Verhaltens des linken Ventrikels bei Mitralklappenfehlern, schon lange endgültig entschieden sei. Ein Blick in die modernen Lehrbücher der inneren Medicin aber überzeugt uns, dass dem nicht so ist.

Die Diagnostik der Mitralklappenfehler weist in der Literatur drei ziemlich distincte Entwicklungsstadien auf. Nehmen wir Forget[2]) (1852) als Repräsentanten des ersten Stadiums, so konnte dieser Autor die bis auf seine Zeit gemachten Beobachtungen noch folgendermaassen zusammenfassen: „Die Abwesenheit der Erweiterung des linken Ventrikels ist das wahrhafte Zeichen, dass der Fehler an der Mitralis sitzt, im Gegensatze zu Klappenfehlern an der Aorta.

1) Das Thema der Preisaufgabe lautet: „Es ist das Verhalten der linken Herzkammer bei Mitralstenose und Insufficienz festzustellen unter Zugrundelegung der hiesigen klinischen Beobachtungen und der Obductionsprotokolle der letzten zehn Jahre".

2) Diseases of the heart. 1859.

Eine Differenzirung der Insufficienz und Stenose der Mitralis ist statthaft."

Das zweite Stadium erscheint uns in der Zusammenstellung Literatur über Mitralklappenfehler, welche wir bei P. Niemeye (1870) finden, aus welcher dieser Autor folgenden Schluss zi „Die Differentialdiagnose zwischen Insufficienz der Mitralis und nose derselben beruht ganz auf der Verschiedenheit der Geräus und zwar kann man wohl eine reine Insufficienz der Mitralis b achten, nicht aber eine reine Stenose, denn letztere geht aus erst hervor und bleibt mit ihr complicirt".

Das dritte Stadium beginnt mit Rapp[2]), der auf das Verha des linken Ventrikels aufmerksam wurde und eine concentrische A phie desselben als Folge von Mitralstenose constatirte. Bei den teren Autoren findet das Verhalten des linken Ventrikels auch Mitralinsufficienz Berücksichtigung, und zwar stimmen fast alle d überein, dass sich eine excentrische Hypertrophie desselben ausbi kann, aber keineswegs muss. Die Mehrzahl der modernen Aut legt dem Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz k wesentliche Bedeutung bei. Und doch muss die Frage, inwie der linke Ventrikel zur Compensation der Mitralinsufficienz hera zogen wird, als eine sehr wichtige bezeichnet werden.

Ist es doch selbstverständlich von grosser Bedeutung für j Klappenfehler und darum auch gewiss für den am häufigsten kommenden, die Mitralinsufficienz, genau festzustellen, inwieweit bis zu welcher Grenze die einzelnen Herzabschnitte zur Com sation herangezogen werden, von wo ab die Compensationsstö beginnt.

Es sind ausser Riegel[3]), auf dessen Darlegung ich späte rückkommen werde, meines Wissens nur Weil[4]) und Strümpel welche sich so ausdrücken, dass die excentrische Hypertrophie linken Ventrikels zur Compensation der Mitralinsufficienz unentb lich sei. In den anderen Lehrbüchern findet das Verhalten linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz weniger Berücksichtigung, zwar stimmen nahezu Alle darin überein, dass sich eine excentri Hypertrophie desselben ausbilden kann. Die Ausdrucksweisen, we

1) Handb. der Percussion und Auscultation. 1870.
2) Siehe P. Niemeyer, Handb. der Auscultation u. Percussion. 1870
3) Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 20.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7.
5) Lehrb. d. spec. Pathologie u. Therapie 1889.

ich über diesen Punkt in den Lehrbüchern finde, lassen zum grössten Theil die Möglichkeit offen, dass der Veränderung am Ventrikel andere Ursachen zu Grunde liegen könnten. Jedenfalls ist durch dieselben nicht präcisirt, dass eine Mitralinsufficienz ohne excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels überhaupt nicht compensirt werden kann.

Noch unbefriedigender erscheinen die Resultate, zu denen man in der Beobachtung der Einwirkung der Mitralstenose auf den linken Ventrikel bis jetzt gekommen ist. Während die meisten Autoren zugeben, dass derselbe bei einer Mitralstenose abnehmen kann, findet man z. B. bei da Costa[1]) die Angabe, dass bei Mitralstenose der linke Ventrikel nie hypertrophisch sei. Lenhartz[2]) dagegen vindicirt für ihn die Möglichkeit, zu hypertrophiren, und wieder andere Autoren erwähnen bei der Besprechung der Einflüsse einer Mitralstenose den linken Ventrikel gar nicht.

Es liegt also offenbar das Bedürfniss vor, dass eine Klärung der Anschauungen in Betreff dieses Punktes herbeigeführt werde.

Vier Wege kommen für uns in Betracht, auf welchen man denken könnte, der in Rede stehenden Frage näher zu treten: die mathematisch-mechanische Berechnung, das Experiment, die klinische Beobachtung und schliesslich Sectionsbefunde.

Ueber die Aussichten einer mathematischen Lösung der Frage, welche versucht worden ist, möchte ich mich am Schlusse meiner Arbeit aussprechen.

Auf experimentellem Wege würde mit Wahrscheinlichkeit eine exacte Lösung der Frage herbeigeführt werden können, nachdem, wie bekannt, kürzlich auf dem Gebiete der Untersuchung der Druckverhältnisse in den Herzhöhlen ausgezeichnete experimentelle Beobachtungen angestellt worden sind. Vorläufig liegen jedoch keine Resultate vor, welche für unser Thema verwerthbar wären.

Sectionsbefunde allein, ohne vorausgegangene klinische Beobachtung, haben meines Erachtens für die Lösung unserer Frage wenig Werth. Hamilton[3]) hat sich dreizehn Jahre hindurch der Mühe unterzogen, an allen erkrankten Herzen, welche ihm zur Section kamen, genaue Messungen anzustellen. Seine Ergebnisse sind, wie sich einsehen lässt, wenig verwerthbar. Weil[4]) macht schon darauf auf-

1) Handb. d. spec. med. Diagnostik. 1887.
2) Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 22.
3) Journal of Anatomy 1888. Nr. 23.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7.

merksam, dass man bei der Section selten die reine Einwirkung
Klappenfehlers zu sehen bekommt, dass das Herz vielmehr d
verschiedenartige andere Einflüsse verändert ist, und dass nam
lich fast immer vor dem Exitus letalis Compensationsstörungen
standen haben. Ich habe mich selbst bei der Durchsicht der
tionsprotokolle über die an hiesiger Klinik zur Section gekomm
Fälle von Mitralklappenfehlern überzeugen können, dass in wei
den meisten Fällen Complicationen Seitens anderer Organe vorla
welche allein schon für die Entstehung eines Theiles der Verä
rungen am Herzen verantwortlich gemacht werden konnten. Ich
es demnach als verfehlt erachten, dass Lenhartz[1]), auf dessen A
ich übrigens später noch zurückkommen werde, die Sectionsp
kolle zweier Institute, ohne Vergleich mit den klinischen Befu
heranzieht, um daraus Schlüsse über das Verhalten des linken He
bei Mitralstenose zu ziehen.

Abgesehen von Complicationen Seitens anderer Organe w
bei der Verwendung von Sectionsprotokollen berücksichtigt we
müssen, in welcher Phase das Herz gestorben ist, wenn man
vor falscher Beurtheilung der Wandstärke und des Höhlenraume
Ventrikel schützen will. Ferner ist der Einfluss der Agone sc
zu beurtheilen. Stirbt der linke Ventrikel ab, während der r
noch weiter arbeitet, was gerade bei Herzkrankheiten der Fall
soll, so können die dadurch hervorgerufenen Verhältnisse sehr
zu einer falschen Beurtheilung führen. Wird ferner durch die
tion eine Verkürzung der Mitralklappen nachgewiesen, so kann
daraus noch nicht mit Bestimmtheit schliessen, dass während
Lebens eine Insufficienz bestanden habe. Folgende Factoren mü
dabei alle berücksichtigt werden: Die Mitralklappen sind norm
Weise so gross, dass ihr Flächeninhalt das Ostium venosum sinis
2 mal bedecken würde.[2]) Wenn eine Klappe defect ist, kann
andere compensatorisch gedehnt werden.[3]) Man muss ferner in
nung ziehen, dass der Blutstrom diese Dehnung unter einem
höheren Drucke bewirkt, als das bei der Section durch einen Schl
eingeleitete Wasser[4]), dass man durch diesen Versuch also nicht
Sicherheit Aufschluss darüber erhält, ob im Leben wirklich
zurückgeflossen ist. Die von Hesse[5]) gemachte Beobachtung,
die Herzbasis in der Höhe der Systole nur den halben Umfang

1) Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 22.
2) Vierordt, Daten und Tabellen. 1888.
3) Rosenstein-Ziemssen's Handb. Bd. VI. 4) Ebend.
5) Arch. f. Anatomie und Physiol. 1880. 339.

sitzt, den man bei der Diastole findet, lässt annehmen, dass durch Zusammenziehung des Ostium venosum sinistrum auch eine Erhöhung der Schlussfähigkeit der Klappen herbeigeführt wird. Auch käme der von demselben Forscher gebrachte Nachweis in Betracht, dass die Papillarmuskeln durch ihre Insertion an der linken Wand des linken Ventrikels ihren Einfluss auf die Klappenspannung je nach dem Grade der Dilatation des Ventrikels ändern. Hesse hat auch nachgewiesen, dass bei der Systole Residualblut im Ventrikel bleibt und einen glatten Klappenschluss erleichtert.

Alle diese Verhältnisse können am todten Herzen nicht nachgeahmt werden, und ihre Berücksichtigung führt uns zu dem Schlusse, dass Sectionsprotokolle ohne Kenntniss des klinischen Verlaufes im einzelnen Falle kaum zu einer Lösung unserer Frage herbeigezogen werden können.

Mit der klinischen Beobachtung vereint dürften Sectionsbefunde in manchen Fällen für die Beantwortung der Frage über das Verhalten des linken Ventrikels von Werth sein, und ich werde im Folgenden den Versuch machen, zur Lösung der Frage auf diesem Wege einen Beitrag zu liefern.

Die klinische Beobachtung allein, die ich als vierten Weg aufführte, der zur Lösung unserer Frage führen könnte, kommt nur als Stütze der schon festgestellten Befunde in Betracht, da zur Sicherstellung, ob der linke Ventrikel durch den Klappenfehler verändert worden ist, die Autopsie unentbehrlich erscheint.

I.

Ich möchte im Folgenden die Mitralinsufficienz erst gesondert von der Stenose besprechen und knüpfe an eine als Beilage gebrachte Zusammenstellung der Fälle von Mitralinsufficienz an, welche an hiesiger Klinik während der letzten zehn Jahre beobachtet worden sind. Es sind dies im Ganzen 107 Fälle von Mitralinsufficienz.

Die beiden ersten Tabellen enthalten die Fälle, welche im compensirten Stadium beobachtet wurden und nicht zur Section kamen. Ausser den Fällen mit Compensationsstörungen schliesse ich solche von der Betrachtung aus, bei denen chronische Nephritis, Arteriosclerose oder idiopathische Herzvergrösserung vorlag, welch' letztere zu relativer Mitralinsufficienz führten. Es kommen dann 58 Fälle von Mitralinsufficienz für uns in Betracht, welche im compensirten Stadium beobachtet wurden.

Da es uns hauptsächlich auf die Grösse des linken Ventrik
ankommt, so habe ich die Fälle nach dem Befunde der Herzdämpfu
geordnet und bringe in der ersten Tabelle solche, bei denen
Herzdämpfung nach links eine Verbreiterung bis zur Papillarlinie
darüber hinaus aufweist. Die zweite Tabelle enthält diejeni
Fälle von compensirter Mitralinsufficienz, bei denen die Herzdämpfu
nach links nicht bis zur Papillarlinie reicht. Ich mache auf die V
breiterung der Herzdämpfung nach rechts, welche sich bei die
Fällen gerade besonders ausgeprägt findet, aufmerksam und we
später auf dieselbe zurückkommen.

Unter 58 Fällen compensirter Mitralinsufficienz finden wir
49 mal Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, 9 mal fehlt e
solche.

In der dritten und vierten Tabelle bringe ich die Fälle, wel
zur Section kamen. Die klinische Beobachtung ergab hier natürl
die Zeichen der gestörten Compensation. Wir sehen in der drit
Tabelle sechs Fälle, bei denen der linke Ventrikel dilatirt und hyp
trophisch befunden wurde. Das Mitralostium war bei allen für z
Querfinger bequem durchgängig, also nicht stenosirt.

Es folgen zwei Fälle, wo wir den linken Ventrikel nicht
centrisch hypertrophisch finden. Die Anamnese ergiebt uns, d
der erste Fall, bei dem der Ventrikel eng und schlaff gefunden wu
eine Patientin betrifft, die vor drei Jahren die ersten Erscheinun
Seitens des Herzens hatte und seither stets an Stauungserscheinun
litt, welche stetig hochgradiger wurden. Die Dyspnoe, Cyanose
Oedeme, welche sich schon kurz nach dem Auftreten der übri
Herzsymptome einstellten, haben seit einem Vierteljahre die höchs
Grade erreicht, so dass bei der Aufnahme der ganze Körper
Patientin ödematös geschwollen erscheint.

Im zweiten Falle haben wir einen dilatirten, nicht hyper
phischen linken Ventrikel. Der Patient litt seit Ueberstehen ei
Anfalles von Gelenkrheumatismus vor 10 Jahren stets an Dyspn
welche ihn bei jeder Anstrengung befiel. Allmählich kamen ö
matöse Schwellungen der Beine hinzu, und seit 2 Monaten vor
Aufnahme hatten die Stauungserscheinungen einen Grad erreicht,
den Zustand des Patienten zu einem unerträglichen gestaltete.
anderen Worten: diese beiden einzigen Fälle, über welche wir v
fügen, bei denen sich nach klinisch beobachteter Insufficienz
Mitralklappe der linke Ventrikel nicht excentrisch hypertrophi
fand, sind nie compensirt gewesen.

Fassen wir die in den Fällen der ersten Tabelle, also den Fäll

die im Compensationsstadium beobachtet wurden, gefundenen klinischen Symptome ins Auge, so ergiebt sich für uns aus denselben als Befund einer compensirten Mitralinsufficienz: Der Spitzenstoss ist meist kräftig, oft hebend und verbreitert. Die Herzaction ist in allen Fällen sicht- und fühlbar.

Der Puls ist in der grösseren Zahl der Fälle etwas frequent, in einigen Fällen ist er aber im Gegentheil geradezu als langsam zu bezeichnen. Er ist ebenso oft klein, als mittelgross, und sogar gross. Auch die Spannung desselben ist recht verschieden. Wir finden den Puls aber in der weitaus grössten Zahl der Fälle regelmässig und haben keinen Anlass, mit Marey[1]) anzunehmen, dass für Mitralinsufficienz ein unregelmässiger Puls charakteristisch sei.

Die Auscultation ergiebt ein in der Regel an der Herzspitze am lautesten hörbares systolisches Geräusch und in allen Fällen einen accentuirten 2. Pulmonalton.

Die Dämpfung finden wir meist nach links verbreitert, daneben häufig nach oben und unten vergrössert, in weitaus den meisten Fällen ausserdem nach rechts bis zur Medianlinie verbreitert.

Ich führe unten in einer Anmerkung die Angaben auf, welche ich in den mir zugängigen modernen Lehrbüchern der Medicin über die Wirkung der Mitralinsufficienz auf die Herzkammern finde, und da ich sehe, dass von fast allen Seiten die eben besprochene Zu-

1) La circulation du sang 1881.

Anmerkung.

Eichhorst, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1883. Bd. I.
Erst Dilatation des rechten Ventrikels, dann Hypertrophie desselben (der rechte Ventrikel compensirt den Fehler). Nicht selten gesellen sich Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu.

Fr. v. Niemeyer, Lehrbuch. 1884. Bd. I. S. 415.
Rechter Ventrikel hypertrophisch (compensirt den Fehler). Linker Ventrikel bei beträchtlicher Insufficienz dilatirt und mässig hypertrophisch. Die Percussion liefert den Nachweis einer Ausdehnung des rechten Ventrikels, nach links nimmt die Dämpfung nur bei stark dilatirtem rechten Herzen zu.

Th. v. Jürgensen, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1886. S. 432.
Rechter Ventrikel hypertrophisch, nachdem vorher der rechte Vorhof erweitert und hypertrophisch geworden (durch den erhöhten Druck im Venensystem des grossen Kreislaufs). Darauf wird der rechte Ventrikel noch dilatirt. Linker Ventrikel neben dem rechten erweitert und hypertrophirt. Dämpfung nach rechts durch Dilatation des rechten Ventrikels vergrössert.

J. M. da Costa, Handbuch der spec. Diagnostik. 1887. S. 190.
Rechter Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Linker Ventrikel in seltenen Fällen hypertrophisch.

nahme der Herzdämpfung nach rechts als Symptom einer Dilat
des rechten Ventrikels gedeutet wird, so muss ich bitten, an d

---

Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1889. S. 278
Rechter Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Linker Ventrikel nicht erv

Derselbe, Realencyklopädie S. 357: Sehr oft tritt zur Hypertrophie des r
Ventrikels auch eine solche des linken Ventrikels hinzu.

O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889. S. 164.
Linker Vorhof und rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophisch (da
Compensation). Ausserdem linker Ventrikel dilatirt und hypertrophirt

G. Sée, Klinik der Herzkrankheiten. 1890.
Rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Linker Ventrikel nimmt m
mal an der Hypertrophie des Herzens mit theil.

R. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin. 1890. S. 578.
Rechter Ventrikel hypertrophirt und dilatirt. Linker Ventrikel comp
torisch dilatirt und hypertrophirt. Dämpfung nach rechts durch Dila
des rechten Ventrikels verbreitert.

W. Leube, Spec. Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889. S. 20.
Linker Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Rechter Ventrikel vergröss

Scheube, Klin. Diagnostik. 1884. S. 200.
Rechter, sowie linker Ventrikel hypertrophisch. Zunahme der Dämpfung
rechts durch Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Marey, La Circulation du sang. 1881.
Verhalten der Ventrikel nicht erwähnt. Die Diagnose stützt sich auf
cultationsbefund und den unregelmässigen Puls.

Ozanan, La Circulation et le Pouls. 1886.
Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Puls frequent.

Edlefsen, Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten. 1890. S. 43
Beide Ventrikel excentrisch hypertrophisch.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868. S. 107.
Beide Ventrikel excentrisch hypertrophisch.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1857. S. 237.
Rechter Ventrikel stark dilatirt und wenig hypertrophirt. Linker Ver
dilatirt mit oder ohne Hypertrophie.

Friedreich, Krankheiten des Herzens. 1861.
Rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Linker Ventrikel bleib
normal bei längerem Bestehen der Insufficienz; mässige excentrische H
trophie.

Rosenstein, v. Ziemssen's Handbuch.
Rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophirt. Linker Ventrikel in der
zahl der Fälle dilatirt und hypertrophirt.

Strümpell, Spec. Pathologie u. Therapie. 1889. S. 430 u. 448.
Linker Ventrikel dilatirt und hypertrophisch. Rechter Ventrikel später
hypertrophisch. Dämpfung nimmt später infolge der Dilatation des re
Herzens nach rechts zu.

Weil, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7.
Linker Ventrikel excentrisch hypertrophisch. Rechter Ventrikel hypertrop

Stelle einen Blick auf das Verhalten des rechten Ventrikels bei compensirter Mitralinsufficienz werfen zu dürfen.

Riegel[1]) setzt für die Compensation einer Mitralinsufficienz neben der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels eine concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels als unbedingt erforderlich voraus. Eine Dilatation des rechten Ventrikels ist hingegen nach diesem Autor als Zeichen der Compensationsstörung aufzufassen. A. Schott[2]) ist in Betreff des rechten Ventrikels zu derselben Auffassung gelangt und theilt mit, dass er diese auf Compensationsstörung beruhende Dilatation des rechten Ventrikels, welche sich durch eine weit nach rechts reichende Verbreiterung der Herzdämpfung kundgab, oft innerhalb weniger Stunden zum Schwinden bringen konnte, während die auf compensatorischer Dilatation des linken Ventrikels beruhende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links bestehen blieb. Weil nimmt auch eine concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels an, und bei Strümpell finde ich dieselbe Angabe. Ich schicke hier voraus, dass meine Untersuchungen mich auch zu der Annahme führen, dass der rechte Ventrikel concentrisch hypertrophisch ist, solange die Mitralinsufficienz sich im compensirten Stadium befindet.

Es fragt sich also, wie die geringe, aber nahezu constant auftretende Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts zu erklären sei, wenn die in den oben angeführten Lehrbüchern vorausgesetzte Dilatation des rechten Herzens fortfällt. Denn ich muss annehmen, dass eine concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels keine merkliche Verbreiterung der Herzdämpfung hervorrufen kann.

Der Gedanke, dass die abnorme Füllung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels dafür verantwortlich zu machen sei, und dass der linke Ventrikel einfach nach vorn verschoben und an das Sternum gedrängt sei, wird uns am nächsten liegen. Man könnte auch zu der Annahme geneigt sein, dass die linke Lunge wie bei der Aorteninsufficienz comprimirt und dadurch eine Störung im Gleichgewicht des Lungenzuges herbeigeführt würde, wodurch es zu einer mit Drehung der Herzbasis einhergehenden Verlagerung des linken Ventrikels kommen müsste. Das Ergebniss würde aber eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links sein.

Vielleicht könnte folgende Beobachtung zu einer richtigen Beurtheilung der besprochenen Dämpfungszunahme des Herzens nach rechts

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 20.

2) Ebenda. 1885. Nr. 33—36.

führen. Es fiel mir nämlich auf, dass gerade die Fälle von Mi
insufficienz, welche trotz fehlender Verbreiterung der Dämpfung
links ausserordentlich gut compensirt waren, eine verhältnissmä
grosse Dämpfungszunahme nach rechts zeigten. Es wurde mir
durch der Gedanke nahe gelegt, dass diese geringe, aber const
Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, solange die Mitrali
ficienz compensirt ist, auf die Dilatation des linken Ventrikels zu
ziehen sei.

Ziehen wir einen Vergleich mit der Aorteninsufficienz, so
ja bekanntlich die stärkere Ausdehnung der Dämpfung nach unte
diesem Fehler so gedeutet, dass der regurgitirende Blutstrom zu
kegelförmigen Ausdehnung des linken Ventrikels nach unten f
Bei der Mitralinsufficienz ist der unter abnorm hohem Druck aus
Ostium venosum sin. einfliessende Blutstrom nach rechts und
gerichtet. Diese Thatsache könnte zu der Annahme führen, dass d
sie eine Ausbuchtung des linken Ventrikels nach rechts vorn bew
werden müsste. Der Druck, um den es sich handelt, ist nun
annähernd so hoch, wie derjenige bei der Aorteninsufficienz.
haben es bei der Mitralinsufficienz aber auch nicht mit einer so
tanten Dämpfungszunahme zu thun, wie bei der Aorteninsuffic
Im höchsten Falle sind es 1—2 oder 3 Cm., die in Betracht kom

Behufs Prüfung dieser theoretischen Ueberlegung, dass es
bei der Mitralinsufficienz um eine Ausbuchtung des linken Ventri
nach rechts handeln könnte, wodurch die Verbreiterung der
dämpfung nach dieser Seite sich erklären liesse, habe ich die in
siger Sammlung aufbewahrten Präparate von reiner Mitralinsuffic
genau untersucht und dabei die Richtigkeit dieser Annahme in
kommenster Weise bestätigt gefunden. Wir finden das Septum ve
culare, auf welches der durch die Mitralis eintretende Blutstrom t
in ganz auffallender Weise ausgebuchtet, und zwar nicht in der ga
Breite des Septums, wie es bei jeder Dilatation des linken Ventri
vorkommt, sondern unten vorn, auf die Ventrikelwand übergreif
findet sich eine Aushöhlung, welche bei zwei Präparaten, wenn
Vergleich gestattet ist, so aussieht, als sei ein kleiner Apfel hin
gedrückt worden. Als höchst interessanter Befund kommt hinzu,
sich am Endocard kleine Taschen finden, wie sie bei Aorteninsuffici
vorkommen, wo ihre Entstehung dem Einflusse des regurgitiren
Blutes zugeschrieben wird. Während sie bei letzterem Klappenfe
immer an der hinteren Wand sitzen, finden wir sie bei den hier
handenen Mitralinsufficienzen dem Ostium ven. sin. gegenüber auf
Septum.

Diese Befunde lassen den Gedanken wohl gerechtfertigt erscheinen, dass die Dämpfungszunahme nach rechts bis zur Medianlinie oder wenig darüber hinaus bei compensirter Mitralinsufficienz lediglich von der Dilatation des linken Ventrikels herrührt, und dass der rechte Ventrikel nicht zur Erklärung desselben hinzugezogen zu werden braucht. Man findet, nebenbei erwähnt, doch auch bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Arteriosklerose eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, ohne dass man daran denken könnte, sie auf eine Dilatation des rechten Ventrikels zu beziehen.

Nach obigen Ausführungen und nach Betrachtung der beigefügten Tabellen gewinnt die Behauptung, eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sei directe und compensatorische Folge der Mitralinsufficienz, für uns sehr an Wahrscheinlichkeit. Vorläufig haben wir aber einen stricten Beweis für diese Thatsache nicht erbracht. Selbst die gebrachten Sectionsbefunde würden nicht ohne Weiteres als beweisend gelten können, wenn man die von Krehl[1]) gemachten Beobachtungen berücksichtigt, dass bei Klappenfehlern in der Regel auch das Myocard durch denselben Krankheitsprocess afficirt ist, der den Klappenfehler veranlasste, dass man also in der Beurtheilung der Hypertrophie und Dilatation des Ventrikels diese Möglichkeit mit in Rechnung zu ziehen habe. Darnach würden klinische Beobachtungen gar nicht mehr als streng beweisend in Betracht kommen und brauchbare Sectionsbefunde sich höchst selten ergeben.

Sollten sich indessen Fälle von reiner Mitralinsufficienz finden mit intactem Myocard und excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, für welch' letztere keine anderweitige Ursache nachweisbar wäre, so müssten diese gewiss dafür eine hohe Beweiskraft in sich tragen, dass die Mitralinsufficienz an und für sich die Veränderung des Ventrikels bedingte.

Die Ueberlegung, dass der Ventrikel sein normales Schlagvolumen in die Aorta und ausserdem ein Quantum Blut in den linken Vorhof befördert, spricht klar dafür, dass er einmal mehr Blut muss aufnehmen können, als bei intacter Klappe, und andererseits mehr Arbeit leisten, als normaler Weise. Bei fehlender Hypertrophie würde demnach auf die Einheit der Muskelmasse mehr Arbeit entfallen, als normal, und das müsste bei stärkerer Inanspruchnahme des Herzens störend wirken. Man müsste denn glauben, dass die von v. Noorden[2])

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 454.
2) Charité-Annalen. Jahrg. XV.

angenommene compensatorische Spannungsabnahme im Arteriensy
allein genügen würde, den Ventrikel zu entlasten. Zu dieser Anna
ist aber nach dem Verhalten des Pulses bei den hier beobach
Fällen kein Anlass gegeben.

Unter den hier während der letzten 10 Jahre klinisch beob
teten und secirten Fällen von Mitralinsufficienz finde ich nur ei
der derartig angethan ist, dass er unbedenklich zum Beweis der
tigkeit obiger Ueberlegung herangezogen werden kann. Ein Ex
ment könnte die erforderlichen Bedingungen nicht besser schaffe
folgender Fall.

J. B., 58 J. alt, Holzarbeiter. Bis 14 Tage vor der Aufnahme
mals ernstlich krank und stets arbeitsfähig. Seit dieser Zeit Herzkl
Athemnoth, Schlaflosigkeit, angeschwollene Beine.

Status praesens vom 5. December: Cyanose, Jugularvenenpuls
mischte Dyspnoe. Respiration auf das Doppelte vermehrt. Temp.
Lungen geben normalen Schall. Athmungsgeräusche durch Schw
Rasseln und Pfeifen verdeckt. Herz: Erschütterung im 5. und 6.
costalraum. Dämpfung: 4.—7. Rippe, von der Medianlinie bis ausse
der Papillarlinie. Auscultation: Herzaction unregelmässig, an der S
lautes systolisches Geräusch; 2. Pulmonalton accentuirt. Puls un
mässig, ausfallend, klein. Oedeme, Harn ohne Albumen.

Diagnose: *Insufficientia valvulae mitralis non compensata.*

Bis zum 1. Januar Stauungserscheinungen.

1. Januar. Leichte Besserung des Allgemeinbefindens. Dyspno
ringer.

3. Januar. Schmerzen rechts hinten unten; daselbst Dämpfung. Hu
starke Dyspnoe.

6. Januar. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Insufficienz der Mitralis. Zerrei
dreier Sehnenfäden am vorderen Papillarmuskel. Dilatation des li
Ventrikels. Concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.
monie im rechten Unterlappen.

Sechs Wochen vor dem Exitus erkrankt demnach ein Holzarb
der nie Symptome Seitens des Herzens gehabt hat, überhaupt
krank gewesen ist, plötzlich an hochgradigen Stauungserscheinu
Eine leichte Endocarditis, welche an den Klappen keine merkli
Veränderungen hinterlassen hat, localisirt sich hauptsächlich an
Sehnenfäden. Diese zerreissen aus einem Anlass, dessen Natur
bekannt ist, da aber Patient um diese Zeit noch arbeitete, ist
Ueberanstrengung wahrscheinlich. Obgleich eine hochgradige I
ficienz hervorgerufen wurde — bei der Section schlägt der betreff
Mitralzipfel sammt den Sehnen unter dem Druck des eingeleit
Wassers in den Vorhof zurück —, wird der Klappenfehler lei
compensirt. Eine Pneumonie führt zum Exitus. Die Section er

eine Hypertrophie des linken Ventrikels in dem Maasse, dass die Wandung, obgleich sie durch bestehende Dilatation an Fläche zugenommen hat, im Conus noch 1 Cm. misst. Der rechte Ventrikel findet sich stark hypertrophisch. Die Untersuchung ergiebt ein intactes Myocard.

In diesem Falle ist meines Erachtens auf das Deutlichste demonstrirt, dass infolge eines mangelhaften Verschlusses der Mitralklappe sich schon innerhalb 6 Wochen eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und eine concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgebildet hatte, wodurch ein ganz bedeutender Klappendefect nahezu compensirt werden konnte. Bei längerem Bestehen des Fehlers wäre es wahrscheinlich zur vollständigen Compensation gekommen. Die weitere Beobachtung des Falles wurde durch den infolge einer intercurrenten Erkrankung eintretenden Tod unterbrochen.

Solche Fälle sind entschieden beweisend für die Thatsache, dass eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels eine directe Folge der Mitralinsufficienz ist, welche zusammen mit der sich gleichzeitig ausbildenden concentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Compensation des Fehlers unerlässlich nothwendig ist.

II.

Unter den 214 Fällen von organischen Klappenfehlern der Mitralis, welche an hiesiger Klinik im Laufe der letzten 10 Jahre zur Beobachtung kamen, finden sich nur 9, bei denen klinisch die Diagnose auf reine Mitralstenose gestellt werden konnte. Diese Thatsache stimmt mit der allgemein gemachten Beobachtung überein, dass reine Mitralstenosen selten sind. Während reine Mitralinsufficienzen schon häufiger vorkommen, bildet eine Combination von Insufficienz und Stenose das weitaus grösste Contingent der Mitralklappenfehler. — Man [1]) ist zu der Auffassung gelangt, dass die drei genannten Befunde in dem Verhältniss zu einander stehen, dass die Insufficienz gewöhnlich zuerst auftritt, und dass sie entweder rein bleiben kann, oder dass sich später durch Verwachsung der Klappenränder von der Basis aus eine Stenose hinzugesellt. Zur Ausbildung einer reinen Stenose kann es nur dann kommen, wenn der Theil der Klappenränder, an dem es nicht zur Verwachsung kommt, verhältnissmässig zart und beweglich bleibt und eine schlitzartige Oeffnung einschliesst.

Durch die narbigen Schrumpfungen der Klappen, welche sich im späteren Verlauf der Endocarditis einzustellen pflegen, ist es zu er-

1) s. Weil, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 7.

klären, dass obige Bedingungen selten erfüllt werden, und dass neben der Stenose eine Insufficienz bestehen bleibt.

Die Beurtheilung des Einflusses, den eine reine Mitralstenos den linken Ventrikel ausübt, erscheint nach dem eben Gesagte durch erschwert, dass wir annehmen müssen, dass der linke Ven infolge der vorausgehenden Insufficienz gewöhnlich schon excen hypertrophisch ist, ehe es zur Ausbildung der Stenose kommt.

Die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter denen bei besteh Mitralstenose die Füllung des linken Ventrikels vor sich geht, uns aber zu der Annahme bringen müssen, dass dieser Klappen die Neigung haben muss, in entgegengesetzter Richtung zu wi nämlich eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels herb führen.

Unter den mir zur Verfügung stehenden Sectionsbefunden f sich 2 Fälle, welche, wie ich hoffe, trotz der genannten Schw keiten zu einer principiellen Lösung der Frage, wie eine Mitralst auf den linken Ventrikel wirkt, führen können. Es sind diese beiden in der Tabelle 6 enthaltenen Fälle. Der erstere davon b eine Frau, die bis zu ihrem 21. Lebensjahre, der zweite einen Kn der bis zu seinem 13. Lebensjahre vollkommen gesund war. dürfen demnach wohl mit gutem Recht von beiden Patienten annel dass sie bis zu dieser Zeit ein normal entwickeltes Herz bes Nachdem beide dann an einer Endocarditis erkrankt waren, w zu einer derartigen Stenosirung des Ostium venosum sin. führte, bei der Frau R. eine Bleifeder das letztere kaum passiren ko und bei dem Knaben H. nur eine Oeffnung mit einem Durchm von 9 Mm. übrig bleibt, findet sich der linke Ventrikel in einer V verändert, dass es in den beiden Sectionsprotokollen heisst: linke Ventrikel hängt dem vergrösserten rechten Herzen als kl Appendix an".

Eine derartige concentrische Atrophie lässt sich nun auf l andere Weise erklären, als durch den Einfluss des Klappenfel Wir müssen uns vorstellen, dass durch das hochgradig verengte M ostium in der Ventrikeldiastole nie ein volles normales Schlagvolu passiren konnte, dass der linke Ventrikel deshalb nie zur völ normalen Ausdehnung kam und deshalb auch in seiner Systole abnorm geringe Blutmenge in das Arteriensystem beförderte. Folge musste eine concentrische Inactivitätsatrophie sein, die in kla Weise die Richtigkeit der theoretischen Folgerung darlegt, dass Mitralstenose die Neigung haben müsse, zu einer Verkleinerung linken Ventrikels zu führen.

Ich habe hier, wie man mit Recht einwenden könnte, sehr ausgeprägte Fälle von Mitralstenose zur Besprechung herangezogen, während man im Allgemeinen zur Beurtheilung der Wirkung pathologischer Zustände die leichteren Grade der Affectionen studiren sollte. Trotzdem halte ich mein Vorgehen deshalb für gerechtfertigt, weil man die Tendenz und das Endziel der Störungen am besten aus den ausgeprägtesten Fällen ersieht. Durch einen Vergleich der Wirkungen, welche durch schwere Fälle hervorgerufen werden, mit denen der leichteren Fälle erhält man am besten den Zusammenhang der nothwendigen Folgen, welche man feststellen will. — Man kann sich an einem Organ, wie dem Herzen, das nach bestimmten organischen Principien arbeitet, nur vorstellen, dass derselbe mechanische Fehler unter übrigens gleichen Bedingungen immer nur die gleichen Folgen, theils nach Seite der Schädlichkeit, theils nach Seite der Regulation haben kann, und dass die Folgen nur quantitative, nicht aber qualitative Unterschiede darbieten können. — Der Ventrikel kann infolge desselben Fehlers nicht einmal hypertrophiren, ein andermal atrophiren.

Ich glaubte dieses hervorheben zu müssen, weil noch heute die Ansicht laut wird, infolge der Mithülfe des linken Ventrikels zur Compensation der Mitralstenose könne eine Hypertrophie desselben auftreten, und auch die sich häufig bei Mitralstenose findende Dilatation des linken Ventrikels sei eine Folge dieses Klappenfehlers.

Ich bin der Auffassung, dass, wenn wir auch ebenso viele oder gar noch mehr Abweichungen finden, als regelrechte Befunde, wir doch nicht umhin können, solange die Abweichungen sich erklären lassen, die wenigen Fälle, welche die nothwendigen Consequenzen eines pathologischen Zustandes klar zur Anschauung bringen, als die maassgebenden zu betrachten. Wenn wir also in den beiden angeführten Fällen eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels finden, die nicht anders erklärt werden kann, als nur durch den Einfluss der bestehenden Mitralstenose, so dürfen wir den Befund im Princip ohne Bedenken auf alle Fälle von Mitralstenose übertragen und aussagen: „Die uncomplicirte, reine Mitralstenose muss naturgemäss zu einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels führen".

Uebrigens wird durch die beiden genannten Sectionsbefunde in eclatanter Weise demonstrirt, dass die Angabe einiger Autoren [1]), die beiden Ventrikel könnten immer nur gleichzeilig hypertrophiren oder atrophiren, nicht gerechtfertigt erscheint.

Von den übrigen mir vorliegenden Sectionsbefunden von Mitral-

1) Hamilton, Journal of Anatomy. 1888. 23.

stenose muss ich eine Reihe, obgleich sie auch einen engen, sch
wandigen linken Ventrikel aufweisen, von der Besprechung de
ausschliessen, weil sich Complicationen an ihnen finden, wie
carditis, Fehler der Aorten- und Tricuspidalklappen.

Wenden wir uns nun zu den Fällen, bei denen das Verhalte
linken Ventrikels unseren Voraussetzungen nicht entspricht, so f
wir erstens in mehreren Fällen, die ich auch in der Beilage, und
unter Tabelle 8 anführe, eine Dilatation desselben. Klinisch w
diesen Fällen neben der Stenose meist eine geringe Insufficienz
Mitralis angenommen worden. Durch die Section wurde die gl
zeitig gemachte Voraussetzung bestätigt, dass die Stenose bei
bedeutend überwog.

Wenn ich mich in Betreff der sich hier findenden Dilatatio
linken Ventrikels der Auffassung von Weil anschliesse und anne
dass dieselbe auf das frühere Ueberwiegen der Insufficienz zurü
führen sei, so ist aus den bislang üblichen Anschauungen noch
ohne Weiteres verständlich, weshalb die Dilatation sich nicht zu
gebildet hat. Die Betrachtung des Pulses bei diesen Fällen k
uns vielleicht nach dieser Richtung einige neue Gesichtspunkt
öffnen. Derselbe ist, wie aus Tabelle 8 ersichtlich, hier, wie be
meisten Mitralstenosen, klein und unregelmässig. Die völlige
leerung eines abnorm weiten Ventrikels müsste aber einen vollen
erzeugen. Ist eine Dilatation vorhanden, so muss, vorausgesetzt,
die Herzkraft normal ist, der Puls entsprechend gross sein. Wi
also gezwungen, anzunehmen, dass der Ventrikel sich in diesen F
nicht vollkommen entleert hat.

Es ist auch kaum anzunehmen, dass durch ein hochgradig
engtes Ostium venosum sin. bei jeder Diastole ein normales
sogar, wie es bei jedesmaliger völliger Entleerung eines dila
Ventrikels erforderlich sein würde, ein abnorm grosses Schlagvol
in den linken Ventrikel gelangt. Trotzdem muss der erweiterte
trikel immer gefüllt gewesen sein, seine Wandung dem Blutin
dicht angelegen haben. Durch die Annahme einer nur partiellen
lischen Entleerung des linken Ventrikels in den erwähnten F
wären alle Verhältnisse leicht verständlich, dann liesse sich der k
irreguläre Puls trotz bestehender Dilatation erklären. Hesse
durch Experimente zu der Beobachtung gekommen, dass der Vent
sich auch normaler Weise nicht vollkommen entleert, sondern
gewisses Quantum Residualblut zurückbehält. Diese Beobachtung

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1880.

soweit ich mich habe unterrichten können, bislang keine Widerlegung gefunden, und ist auch so wahrscheinlich gemacht, dass ich, mich auf dieselbe stützend, für die erwähnten Fälle wohl annehmen darf, dass die Menge des Residualblutes bei ihnen zugenommen hat, dass dem Ventrikel trotz seiner Vergrösserung in der Diastole weniger Blut zufliesst und er in seiner Systole dementsprechend weniger Blut als normal entleert. Auf diese Weise scheint mir der kleine, irreguläre Puls bei Mitralstenosen trotz dilatirtem Ventrikel am ungezwungensten erklärlich. Eine exacte Erklärung dafür, weshalb der durch eine längere Zeit hindurch bestehende Mitralinsufficienz dilatirte linke Ventrikel sich nach Ausbildung einer Mitralstenose, wodurch die Anforderungen an ihn ja vermindert werden, meist nicht mehr zurückzubilden vermag, steht vorläufig noch aus. Die gemachten Beobachtungen zwingen uns aber zu der Annahme, dass eine längere Zeit hindurch bestehende Dilatation die Musculatur des linken Ventrikels in einer Weise verändert, welche später, selbst nach Fortfall der Dehnungsursache, eine völlige Contraction desselben unmöglich macht.

Besonders möchte ich auf den Fall 4 der 8. Tabelle aufmerksam machen, da eine anderweitige Complication die eben angestellten Betrachtungen über den Puls auf diesen Fall recht anwendbar erscheinen lässt. Trotz Stenose des Ostium venosum sin. zeigt der linke Ventrikel hier normale Grösse und Wandstärke. Der Puls aber war stets klein und unregelmässig, und die Patientin litt beständig an Circulationsstörungen. Durch die Section wurden bindegewebige Verwachsungen des linken Ventrikels mit dem Pericard nachgewiesen, welche mit Wahrscheinlichkeit hemmend auf die Contraction des Ventrikels einwirkten. Dadurch wurde von diesem eine vermehrte Arbeitsleistung gefordert; denn obgleich er sich, wie der Puls andeutete, nicht vollkommen entleerte, hatte er den hemmenden Zug der ihn mit dem Pericard verbindenden Stränge zu überwinden, und er behielt infolgedessen seine normale Wandstärke, während bei den oben erwähnten dilatirten Ventrikeln dieselbe abnorm gering zu nennen war, selbst bei Berücksichtigung der Flächenvergrösserung.

Als zweite Abweichung von der von uns angenommenen concentrischen Atrophie des linken Ventrikels infolge von Mitralstenose finden wir in einem Falle eine Hypertrophie desselben bei verengter Höhle. Dieser Befund erklärt sich daraus, dass die Patientin an einer chronischen Nephritis litt, welche klinisch diagnosticirt und durch die Section bestätigt wurde. Man muss annehmen, dass der linke Ventrikel hier, obgleich er ein abnorm geringes Schlagvolumen in das

Arteriensystem zu befördern hatte, doch hypertrophirte, weil er e
erhöhten Arterientonus zu überwinden hatte.

Ich komme also zu dem Ergebniss, dass bei Zugrundelegung
an hiesiger Klinik beobachteten Materials man annehmen muss, d
eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels
directe Folge der Mitralstenose aufzufassen ist. Die
weichungen von diesem Befunde sind in allen Fällen ganz ungezwu
als Folgen von anderweitigen Complicationen zu erklären.

In dem Lichte der eben ausgeführten Thatsachen erscheint
die neuerdings über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mi
stenose von Lenhartz[1]) veröffentlichte Auseinandersetzung eine
sonderen Widerlegung bedürftig. Lenhartz giebt erstens die Resu
eigener Beobachtung, zweitens führt er die Sectionsprotokolle zv
Institute an und kommt durch dieselben zu dem Schluss, dass
linke Ventrikel zur Compensation der Mitralstenose mit beitrage. I
hartz hält eine genügende Füllung des linken Ventrikels bei M
stenose für möglich, weil erstens der mächtige fortgeleitete D
des hypertrophischen rechten Ventrikels, zweitens die Contractio
hypertrophischen Vorhofs und drittens die Saugkraft des linken
trikels nach seiner Auffassung im Stande sein müssten, sie zu
wirken. Wenn Lenhartz von einem fortgeleiteten Drucke sp
so klingt das, als ob der Druck direct wirken könnte. Das i
aber nicht der Fall, weil der linke Ventrikel zur Zeit, wo der r
sich entleert, nach dieser Seite hin durch die Mitralklappe
schlossen ist, denn wir gehen ja von der Voraussetzung aus, das
Mitralis wohl stenosirt, nicht aber insufficient sei. Am meisten W
legt aber Lenhartz auf den negativen Druck im linken Ventrikel,
halb ich diesen einer eingehenderen Besprechung unterziehen mö

Seit Goltz und Gaule[2]) einen negativen Druck im linken
trikel haben nachweisen können, muss man allerdings annehmen,
zur Füllung des linken Ventrikels unter normalen Verhältnissen a
der Contraction des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels
dieser negative Druck noch beiträgt. Wenn aber Lenhartz gl
dass bei der Mitralstenose es vornehmlich dieser negative Druck
der die Compensation herbeiführe, so muss ich dagegen anfü
dass nach den Beobachtungen von Goltz und Gaule der neg
Druck nur nach einer ausgiebigen, kräftigen Systole auftritt,
abgeschwächten Contractionen des Herzmuskels aber geringer

1) Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 22.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XVII. S. 100.

und selbst ausbleibt. Darnach, meine ich, müsste gerade bei der Mitralstenose der negative Druck recht wenig zur Geltung kommen, denn der kleine, weiche Puls bei derselben lässt auf eine wenig kräftige Systole schliessen. Wie es aber zu einer kräftigen Entwicklung des linken Ventrikels kommen soll, auf welche Lenhartz bei der Mitralstenose so viel Gewicht legt, ist mir nicht klar. Nach Goltz und Gaule ist die Formrestitutionskraft, welche den negativen Druck hervorruft, in der elastischen Kraft des Ventrikels enthalten. Sie muss also in den Muskeln oder in dem interstitiellen Gewebe zu suchen sein. Die Musculatur ist nach allen Angaben, welche ich über diesen Punkt habe finden können, so angeordnet, dass sie die Zusammenziehung des Ventrikels bewirkt. Sie kann also für die Herstellung der Diastole nicht in Betracht kommen. Die elastische Kraft im Sinne der oben genannten Autoren muss demnach im interstitiellen Gewebe enthalten sein. Hierzu müssen wir die Coronararterien mit ihren Verzweigungen rechnen, deren Füllung für die Herstellung der Diastole in Betracht kommt. Von diesem interstitiellen Gewebe können wir nach Nothnagel[1]), der sich mit diesem Gegenstande beschäftigt hat, keine compensatorische Hypertrophie erwarten. Namentlich liegen für die Füllung der Coronararterien eher ungünstige, als günstige Verhältnisse bei der Mitralstenose vor.

Der Fehler, den Lenhartz begeht, liegt darin begründet, dass er von einer Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose ausgeht. Nach den uns vorliegenden Obductionsprotokollen ist aber in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen der meisten Autoren eine solche als Folge der Mitralstenose nicht anzunehmen. Dass ich die Art, in welcher Lenhartz Sectionsprotokolle herangezogen hat, ohne den klinischen Verlauf der Fälle zu kennen, nicht für gerechtfertigt halte, habe ich weiter oben bereits ausgeführt. — Wir können uns wohl denken, dass ein kräftig entwickelter linker Ventrikel den negativen Druck zu erhöhen vermag, nicht aber, dass der zum Zwecke der Compensation gesteigerte negative Druck eine kräftige Entwicklung des linken Ventrikels herbeiführen kann, wie man nach Lenhartz's Darlegung annehmen müsste.

Wir dürfen demnach wohl, trotz der Lenhartz'schen Darlegung, die von uns festgestellte Thatsache, dass die uncomplicirte, reine Mitralstenose zu einer concentrischen Atrophie des linken Ventrikels führt, für richtig halten.

Es erübrigt mir, auf die Besprechung der 5 klinisch beobachteten

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. X.

Fälle von Mitralstenose einzugehen, die nicht zur Section kamen. Diagnose wurde theils auf Grund des auscultatorischen Befundes stellt; doch sind bekanntlich gerade bei Mitralstenose die Geräus recht wechselnd.[1]) Hört man an der Herzspitze ein diastolisches präsystolisches Geräusch, oder unter Umständen auch nur gespalt oder gar reine Töne, so ist vor Allem der Puls zu berücksichti der im Gegensatz zu der Mitralinsufficienz meist klein, weich, irreg und frequent ist. Die Dämpfung reicht nach rechts bis zur Med linie, zum rechten Sternalrand oder darüber hinaus, und zwar mü wir annehmen, dass die Dämpfungszunahme hier auf Dilatation rechten Ventrikels beruht, dessen Wandung bei ausgeprägter Mi stenose sehr bald insufficient wird. Was die Dämpfungsfigur anbet so ist dieselbe nicht wesentlich verschieden von derjenigen der Mi insufficienz. Dort fällt aber die Dämpfungszunahme nach rechts den linken Ventrikel, solange der Fehler compensirt ist, hier fällt soweit es sich um uncomplicirte Fälle handelt, auf den rechten trikel. Wird die Dilatation des rechten Ventrikels sehr stark können sich die Verhältnisse klinisch sehr schwer durchsichtig stalten. Der rechte Ventrikel kann sich so erweitern, dass seine re Seite den unteren Rand der Herzdämpfung bildet[2]) und die Herzs gleichfalls von ihm gebildet wird. Klinisch erhält man dann e Spitzenstoss ausserhalb der linken Papillarlinie und die Dämp ausserdem nach rechts verbreitert, so dass man an eine Dilata beider Ventrikel glauben könnte. Ein solcher Fall wurde noch k lich hier beobachtet.[3]) Derselbe imponirte klinisch wegen eines gl zeitigen systolischen Geräusches als vorwiegende Mitralinsuffi mit Stenose, während anatomisch das umgekehrte Verhältniss best Klinisch bot dieser Fall nämlich folgende Erscheinungen dar: Spit stoss in der vorderen Axillarlinie. Herzdämpfung von dem rec Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie. Systolisches und di lisches Geräusch. Gestörte Compensation. Die Diagnose wurde d auf eine ausgesprochene Mitralinsufficienz und geringgradige Ste gestellt. Bei der Obduction zeigte sich das umgekehrte Verhal der rechte, colossal hypertrophirte und dilatirte Ventrikel hatte völlig um seine Axe gedreht, bildete mit der rechten Wand die u Herzlinie und hatte allein den Spitzenstoss zu Stande gebracht, rend der linke Ventrikel völlig nach hinten gewendet lag.

1) Weil bespricht diese Thatsache in der Berl. klin. Wochenschr. 1891.

2) Vgl. Riegel, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

3) Siehe Rullmann, Zur Casuistik combinirter Klappenerkrankungen Bezugnahme auf Lageveränderung des Herzens. Inaug.-Diss. Giessen 1891.

Dass thatsächlich eine Dilatation des rechten Ventrikels bei den meisten Mitralstenosen vorliegt, können wir schon aus den beständigen anderweitigen Compensationsstörungen, an denen die betroffenen Patienten leiden, schliessen. Man muss von vornherein zugeben, dass so leichte Fälle von Mitralstenose vorkommen, dass ihre Compensation möglich ist und es bei ihnen nicht zu einer Veränderung des Ventrikels kommt. Hierher gehören die von Duroziez und Sée[1]) beschriebenen Fälle, die als Wachsthumsanomalien aufzufassen sind.

Die bekannten Cohnheim'schen Experimente[2]) über künstliche Pulmonalstenose lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass bis zu einem gewissen Punkte auch eine Stenosirung des Ostium ven. sin. ohne Schaden ertragen werden kann, analog dem Verhalten an der Pulmonalis, bei welcher der Einfluss einer angelegten Ligatur immer erst nach einem bestimmten Grade der Stenosirung am Arterien- und Venensystem ersichtlich war. Wird dieser Punkt überschritten, so kommen wir in das Gebiet der Stenosen, welche den Kreislauf beeinflussen, und diese gehören zu den Fällen, für welche Riegel's Ausspruch mit Recht bestehen kann, dass sie von Anfang an den Kreislauf schädigen, und dass ihre Prognose ungünstiger ist, als die der Insufficienz. Denn der Einfluss des muskelstarken linken Ventrikels, der eine Mitralinsufficienz reguliren kann, kommt für Compensation der Mitralstenose nicht in Betracht, sondern allein der weit schwächere linke Vorhof und rechte Ventrikel.

Die dem Arzt und Kliniker zur Beobachtung kommenden diagnosticirbaren Fälle von Mitralstenose sind wohl nie solche im Sinne Cohnheim's, sondern fast stets solche, die den Kreislauf schädigen.

III.

In der Einleitung dieser Arbeit habe ich angedeutet, dass man, falls die übrigen angegebenen Wege nicht zu einer principiellen Lösung der in Rede stehenden Frage führen sollten, daran denken könnte, seine Zuflucht zu einer mathematischen Berechnung des Einflusses, den Mitralklappenfehler auf den linken Ventrikel haben, zu nehmen. Obgleich dieses Kapitel den Rahmen meiner Arbeit zu überschreiten scheint, möchte ich noch anhangsweise auf die Versuche eingehen, die in dieser Richtung gemacht worden sind. Einestheils kann man ihnen nicht ganz eine gewisse Berechtigung absprechen, dann aber hat die Durchsicht der in Frage kommenden Arbeiten mich zu Er-

1) Klinik der Herzkrankheiten. 1890. (Uebersetzt von Salomon.)
2) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 2. Aufl. Bd. I.

gebnissen geführt, welche ich in möglichster Kürze hier mitthei
möchte.

Ich schicke voraus, dass von mehreren Seiten mit Unrecht
genommen worden ist, Riegel[1]) habe in seinem Artikel, du
welchen diese Frage neuerdings in Fluss gebracht worden ist, ei
Versuch zu einer solchen mathematischen Behandlung derselben
macht. Das von diesem Autor aufgestellte Schema soll nur die
beren Verhältnisse veranschaulichen, beansprucht aber nicht die
deutung einer genauen mathematischen Durchführung derselben.

Nach Riegel's Darstellung liegen die Verhältnisse bei comp
sirter Mitralinsufficienz bekanntlich so, dass dem Ventrikel ausser
normalen Schlagvolumen (*a*) noch vom Vorhof die Blutmenge *b*
geführt wird. Während *a* mit der Systole in das Arteriensystem
langt, wird *b* in den Vorhof zurückgeworfen, um mit der näch
Kammerdiastole wieder neben dem normalen Schlagvolumen in
Ventrikel zu gelangen.

Der linke Vorhof und der linke Ventrikel müssen demnach
grössert sein, die gesammte Circulation wird aber nicht veränd
Dagegen bewirkt nach Riegel jede Stenose von Anfang an
Störung der Blutvertheilung in der Art, dass oberhalb der stenosi
Klappe das Blut sich staut, unterhalb zu wenig Blut ist.

Gegen diesen von Riegel aufgestellten Gegensatz zwischen
sufficienz und Stenose hat v. Dusch[2]) Einspruch erhoben, und z
erstens klinisch, und zweitens sucht er auf Grund mathematis
Formeln seinen Einwand zu bekräftigen. v. Dusch geht von
Voraussetzung aus, dass sich zur Zeit, wo die Mitralinsufficienz
steht, in dem linken Ventrikel das mit V bezeichnete normale Sch
volumen befindet. Infolge des Klappendefectes regurgitirt davon
Theil, der als $V^a/_b$ bezeichnet ist, in den Vorhof, und der Rest,
$V - V^a/_b$, gelangt in die Aorta. v. Dusch setzt die Berechnung
somit entstandenen ungleichen Blutvertheilung dann fort und kor
zu dem Resultat, dass nach einigen Revolutionen der Kreislauf wie
stationär wird, aber mit dem wesentlichen Unterschiede gegen frü
dass nunmehr das arterielle System weniger Blut erhält und info
dessen dem ganzen Venensystem, einschliesslich des rechten Herz
eine Plusmenge von Blut zufällt.

In der Ausführung der durch v. Dusch angestellten Berechn
findet sich nun ein Rechenfehler, den ich in nebenstehender

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 22.

merkung zu demonstriren gesucht habe. Durch diesen Fehler kommt eine Verschiebung des Resultates zu Stande, während die richtige Durchführung der Rechnung dasselbe dem Verhalten, wie es sich v. Dusch gedacht hatte, näher gebracht haben würde.

Gegen das v. Dusch zu Grunde gelegte Schema sind jedoch vielerlei Einwände zu erheben und von Lewy[1]) in so ausführlicher Weise besprochen worden, dass ich sie hier wohl nicht zu wiederholen brauche.

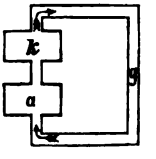
Der oben demonstrirte Rechenfehler in der von v. Dusch angestellten Berechnung der Einwirkung von Mitralfehlern auf den Kreislauf, zusammen mit den von Lewy mit Recht erhobenen Einwänden gegen das von v. Dusch zu Grunde gelegte Schema, führen uns zu dem Schlusse, dass die von diesem Autor gewonnenen Resultate den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Den Forderungen, welche an eine mathematische Ausführung dieses Gegenstandes gestellt werden müssen, sucht Lewy näher zu kommen. Dieser Autor sucht aus der Summe dessen, was man über die Hämodynamik unter physiologischen Verhältnissen weiss, die Correction der Klappenfehler theoretisch abzuleiten, indem er für die entstehenden Fehler bestimmte Grössen einsetzt und die gewonnenen Resultate zahlenmässig auszudrücken sucht.

Ein Erfolg dieses Bestrebens wäre ausserordentlich wünschenswerth, weil es uns eine bestimmte Basis für die Prognose der Klappenfehler geben würde. Es fragt sich aber, ob wir auch im Besitz der Vorbedingungen zu einem solchen Unternehmen sind. Ich glaube den

1) Die Compensirung der Klappenfehler des Herzens. Berlin 1890.

Anmerkung. Die beistehende grobschematische Zeichnung mag vielleicht ein Verständniss der sonst umständlichen Berechnung erleichtern. Wenn K die linke Herzkammer darstellt, so befindet sich in ihr zur Zeit der Entstehung des Klappenfehlers die Blutmenge V. Der Blutstrom muss sich immer in der Richtung der Pfeile bewegen. Bei der zuerst erfolgenden Systole gelangt das infolge des Klappenfehlers verkleinerte Schlagvolumen ($V - V^a/_b$) nicht direct in das mit a bezeichnete linke Atrium, sondern ein normales Schlagvolumen (V), welches sich noch in dem mit G bezeichneten Gefässsystem befindet. Bei der zweiten Systole sollte logischer Weise, wenn die Berechnung consequent fortgeführt würde, das erste verkleinerte Schlagvolumen, also ($V - V^a/_b$) in das Atrium gelangen. Durch ein Versehen, wie es bei der ziemlich complicirten Berechnung leicht vorkommen kann, lässt v. Dusch aber gleich das Schlagvolumen der zweiten Systole ($V - V^{a^2}/_{b^2}$) in das Atrium gelangen. Mit anderen Worten, der Factor G ist jetzt ganz fortgefallen, und der Ventrikel (K) entleert sich jetzt direct in den Vorhof (a).



Eindruck gewonnen zu haben, dass die Lewy'sche Arbeit trotz d
aufgewandten grossen Fleisses zeigt, dass diese Vorbedingungen vo
derhand noch viel zu lückenhaft sind, um als wirkliche Prämiss
mathematischer Theoreme benutzt werden zu dürfen. Indem ich
einer Anmerkung einige von den Widersprüchen, in denen die v
Lewy angewandten Factoren zu den üblichen Angaben stehen, a
führe, muss ich eine eingehendere Besprechung der Lewy'schen Arb
einer mathematisch geschulten Feder überlassen.

Anmerkung. In der Lewy'schen Monographie findet sich:

S. 32. Die Austreibungsperiode der Systole des linken Ventrikels normaler We
als 0,185 Sec. dauernd der Berechnung zu Grunde gelegt.

S. 100. Dieselbe Periode als normaler Weise 0,1 Sec. dauernd in die Rechnu
eingeführt, also annähernd die Hälfte.

S. 44. Der Druck, den die Contraction des linken Vorhofs entwickelt, theoreti
recht oberflächlich veranschlagt, weil keine positiven Angaben darü
vorlagen. Der angenommene Werth in die Rechnung eingeführt.

S. 49. Bei normaler Klappe soll aus dem Atrium Blut in den linken Ventri
einfliessen nur während der Zeit der Vorhofscontraction (0,12 Sec.), ni
während der übrigen Zeit der Ventrikeldiastole.

S. 55. Der Querschnitt der Aorta ist als 5 Qcm. betragend angenommen,
Ostium venosum sin. als 8 Qcm. Vierordt giebt als Mittel für die Ao
annähernd denselben Werth (5,16 Qcm.), dagegen als Mittel des Ost
ven. sin. 9,67 Qcm. an.

S. 13. Der Druck im linken Ventrikel beträgt während der Diastole 0 (si
dagegen Goltz und Gaule),

S. 45. der Druck im linken Vorhof während Pause und Kammersystole 0.

Ich kann nicht alle Abweichungen, denen ich bei Durchsicht der Lewy'sc
Arbeit begegnet bin, hier anführen. Sollte man annehmen, dass solche Feh
quellen die Resultate nicht wesentlich beeinflussen würden, so würde man ge
zu einer anderen Auffassung gelangen, wenn man berücksichtigte, dass die bei
Gesetze, auf welchen die ganzen Berechnungen fussen, durchaus auf den Kreisl
des menschlichen Körpers nicht anwendbar sind.

Der Einfluss der Stenose ist mit Hülfe des Poiseulle'schen Gesetzes
rechnet. Poiseulle, der bei seinen Experimenten in Bezug auf die Ausflussme
von Flüssigkeiten aus Capillaren zu anderen Resultaten gelangte, als Girard, s
aus, dass er Capillaren mit einem Durchmesser von höchstens 0,277 Mm. gebrau
habe, während Girard solche bis zu 1,767 Mm. angewandt habe; darauf seien
abweichenden Resultate des Letzteren zu beziehen. Das Poiseulle'sche Ges
gilt also schon für Röhren von nicht ganz 2 Mm. nicht mehr.

Wenn Lewy sagt, dass bei hochgradigen Stenosen das verengte Ostium
nähernd so gross sei, wie solche Capillaren, so kann man das nicht ernst nehm
und wenn er schliesslich dasselbe Gesetz auch auf leichte Stenosen anwendet,
bei der Aorta ein Lumen von annähernd 5 Qcm., bei der Mitralis vollends ein solc
von 8 Qcm. zu Grunde gelegt ist, so müssen die Fehlerquellen in ganz unübers
barer Weise wachsen.

Bei Berechnung der Einwirkung der Insufficienz benutzt Lewy ein Gese
das modificirte Toricelli'sche Theorem, welches auch auf Verhältnisse, wie

Doch lässt sich aus den in der Anmerkung enthaltenen Daten entnehmen, dass die durch Lewy gefundenen Resultate keineswegs als den thatsächlichen Verhältnissen auch nur annähernd entsprechend angenommen werden können. Trotz genauester Kenntniss der hydrodynamischen Verhältnisse würden der mathematischen Berechnung wohl immer noch grosse Schwierigkeiten im Wege stehen, weil bei der Compensirung der Klappenfehler unberechenbare Factoren mitspielen, die sich vorläufig noch fast ganz der Diagnose entziehen.

Man kann nicht umhin, anzunehmen, dass sowohl Seitens des Nervensystems, als auch Seitens des Gefässsystems regulatorische Vorgänge betheiligt sind. Ueber die Druckverhältnisse im Venensystem, die doch gewiss, wenn man die Wirkung eines Klappenfehlers berechnen will, in Betracht zu ziehen sind, und deren Aenderung infolge der Klappenfehler weiss man vorderhand noch recht wenig. Die Verhältnisse sind hier noch so unaufgeklärt, dass ich in dem Lehrbuch von Jürgensen und noch Anderen sogar die Angabe finde, der Druck im Venensystem werde bei Mitralfehlern so gesteigert, dass er zu einer Dilatation des rechten Vorhofs führe, die sich erst von dieser Seite her auf den rechten Ventrikel übertrage.

Wir können uns auch nicht gegen die Annahme verschliessen, dass im Herzen selbst ausser den gekannten auch noch ungekannte regulatorische Vorgänge sich abspielen. Ich komme demnach zu dem Schlusse, dass die Bemühungen, auf mathematischem Wege den Einfluss und die Compensation von Klappenfehlern zu berechnen, in absehbarer Zeit unfruchtbar bleiben werden. Wir sind vorderhand auf die Beobachtung angewiesen, und über solche Punkte, die durch klinische Beobachtung zusammen mit dem jedesmaligen Sections-

---

beim Herzen vorliegen, durchaus nicht anwendbar ist. Das ist, um eine weitere Ausführung zu ersparen, schon aus den Worten des bekannten Physikers Wüllner (Experimentalphysik. Bd. I) ersichtlich. Ich schicke voraus, dass die von diesem erhobenen Bedenken gegen zu freie Anwendung des Gesetzes sich schon auf Gefässe mit starrer Wandung und bei constantem Druck beziehen: „In den meisten Fällen, besonders wenn der Ausfluss, anstatt aus einfachen Wandöffnungen, aus Röhrensystemen erfolgt, welche noch dazu zum Theil gekrümmt sind, finden wir uns auf die Resultate der Erfahrung angewiesen, um die Menge der ausfliessenden Flüssigkeit zu bestimmen, da die theoretische Behandlung zu viele Schwierigkeiten bietet".

Fick (Medicin. Physik. S. 106) spricht sich folgendermaassen aus: „Ueber das Strömen von Flüssigkeiten in verwickelten Röhrensystemen ist fast noch gar nichts bekannt. Die hydrodynamische Theorie ist noch nicht weit genug entwickelt, um solche Erscheinungen streng zu behandeln. Wir sind darauf angewiesen, das experimentelle Material einfach aufzuzählen."

befunde nicht klargestellt werden können, dürfen wir im günsti
Falle durch Experimente Aufklärung zu erhalten hoffen.

Resumiren wir die Ergebnisse, zu denen wir gekommen sind
klinische Beobachtung der Fälle und Prüfung der heranziehbaren
tionsbefunde, sowie Berücksichtigung der mechanischen Verhäl
in Bezug auf den linken Ventrikel, so haben wir bei der
pensirten Mitralinsufficienz eine Dilatation und Hy
trophie desselben. Der Grad der Hypertrophie ist nicht so
wie bei der Aorteninsufficienz, doch findet sich anscheinend
eine Ausbuchtung des Septums vis à vis dem Mitralostium nach
Die Compensation hört auf in dem Moment, wo der linke Ven
nicht mehr im Stande ist, die vermehrte Blutmenge zu bewäl
Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass bei der Section,
meistentheils nach gestörter Compensation gemacht wird, die
trophie gegen die Dilatation zurücksteht.

Bei der Compensirung der Mitralstenose wirkt
linke Ventrikel gar nicht mit, sondern er bleibt in
ner Entwicklung zurück, bis zu den ausgesprochen
Formen der concentrischen Atrophie. Abweichungen
diesem Befunde müssen immer auf Complicationen zurückgeführ
den. Die Deutung der Dämpfung lässt sich bei der Mitralsteno
Bezug auf den Antheil, den der rechte und linke Ventrikel
haben, im einzelnen Falle nicht immer mit der Schärfe ausdrü
welche uns in den Stand setzen könnte, die Diagnose zu stell

A. Compensirte Mitralinsufficienz.

I. Fälle mit Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

a) Frauen.

1. E. M., 17 J. alt. Seit 6 Jahren bei Anstrengungen Herzk
und Beengung der Brust. Spitzenstoss kräftig, lebhaft hebend im 5.
costalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der M
linie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze lautes systol
Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt, Töne sonst rein. Puls klein,
mässig, nicht frequent.

2. D. A., 25 J. alt. Seit einigen Tagen Herzklopfen. Spitze
kräftig, hebend, ausgedehnt, im 5. Intercostalraum, in der Papilla
Dämpfung: 3.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss.
cultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton acce
Töne sonst rein. Puls langsam, normal.

3. E. D., 10 J. alt. Spitzenstoss kräftig, hebend, im 4. Intercostalraum, in der Papillarlinie; starke Erschütterung der vorgewölbten Herzgegend. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt, Töne sonst rein. Puls klein, regelmässig, frequent, weich.

4. L. W., 17 J. alt. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem bei Anstrengung Herzklopfen und Beengung. Spitzenstoss kräftig, breit, im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: 1 Querfinger über dem linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze leises systolisches Geräusch. Puls ziemlich klein, weich, regelmässig.

5. E. V., 47 J. alt. Seit 4 Wochen bei Anstrengungen Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton sehr laut. Puls irregulär, sonst normal.

6. C. M., 25 J. alt. Gelenkrheumatismus, seit einigen Tagen Herzklopfen. Spitzenstoss kräftig, im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: unterer Rand der 3. bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis 1 Cm. ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls voll, mässig gespannt.

7. E. St., 31 J. alt. Seit 12 Jahren rheumatische Schmerzen. Seitens des Herzens nie Symptome. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls klein, weich.

8. Ph. M., 9 J. alt. Beginn der Erkrankung unbekannt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: oberer Rand der 4. Rippe bis 5. Intercostalraum, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, relativ gut gespannt.

9. A. H., 21 J. alt. Vor 4 Jahren fieberhafte Krankheit. Seit 1 Jahr vorübergehend Oedeme, bei Anstrengungen Herzklopfen und Dyspnoe. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, ausserdem Erschütterung der Herzgegend. Dämpfung: 3.—7. Rippe (20 Cm.), vom rechten Sternalrand bis 2 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls ziemlich gut gespannt.

10. L. K., 8 J. alt. Wegen Diphtheritis in Behandlung. Seit einigen Jahren bei Anstrengungen Herzklopfen und Dyspnoe. Spitzenstoss hebend, im 5. Intercostalraum, einwärts von der Papillarlinie, ausserdem Erschütterung der Herzgegend. Dämpfung: 3.—6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton gespalten und accentuirt. Puls normal.

11. W. Pf., 50 J. alt. Klagt nur über profuse Menses, litt vorübergehend an Stauungserscheinungen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis 2 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls regelmässig, gut gespannt.

12. M. M., 19 J. alt. Hat Pneumonie und Diphtheritis überst
jetzt wieder wegen Diphtheritis in Behandlung. Vorübergehend
klopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämp
unterer Rand der 3. bis zur 6. Rippe, 1 Finger über dem linken St
rand bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolische
räusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls normal.

13. C. H., 13 J. alt. Vor 4 Jahren Scarlatina, seitdem vorüberg
Dyspnoe, Beklemmung, Herzklopfen, Oedeme. Spitzenstoss im 4.
costalraum, hebend, ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: 3.—6.
von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der
systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls ziemlich gro
relativ langsam.

14. E. R., 43 J. alt. Vor 9 Jahren schwerer Partus, seitde
engung der Brust. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus, seitdem vorüberg
Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papill
hebend, ungleich kräftig. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medi
bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Ger
2. Pulmonalton accentuirt. Puls mittelgross, unregelmässig.

15. M. R., 22 J. alt. Wegen Typhus in Behandlung, vorüberg
Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas ausserhal
Papillarlinie, kräftig. Dämpfung: 4.—6. Rippe, nach rechts etwa
dem linken Sternalrand, links etwas ausserhalb der Papillarlinie.
cultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton acce
Puls ziemlich kräftig, gut gespannt, frequent.

16. J. S., 36 J. alt. Im 14. Lebensjahre Gelenkrheumatismus,
Herzklopfen, welches später aufhörte. Vor 3 Jahren vorübergehend Oe
Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 Finger ausserhalb der Papill
Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung: 3.—6. Rippe, vom rechten St
rand bis 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der
systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, irre

17. M. B., 44 J. alt. Vor 5 Jahren vorübergehend Oedeme. Vor
vorübergehend Herzklopfen und stechende Schmerzen in der Herzg
Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, stark verbr
Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zur Papill
Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton
tuirt. Puls kräftig, 72.

18. E. H., 51 J. alt. Vor 10 Jahren luetisch inficirt. Wegen M
transversa in Behandlung. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 1
ausserhalb der Papillarlinie, diffus. Dämpfung: oberer Rand der 4.
bis zum Spitzenstoss, von der Medianlinie bis 1 Finger ausserhal
Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2
monalton accentuirt. Puls frequent, mittelgross.

19. E. S., 39 J. alt. Pat. litt mehrere Male an Gelenkrheumat
Vor 1 Jahr vorübergehend Oedeme, seither bei Anstrengung Herzk
und Dyspnoe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papill
hebend. Dämpfung: 4.—7. Rippe, von der Medianlinie bis zum Sp
stoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmo
accentuirt. Puls klein, weich.

20. S. H., 17 J. alt. Pat. litt vor 5 Jahren zum ersten Male an Gelenkrheumatismus und ist jetzt wegen desselben Leidens in Behandlung. Sie hatte nie Symptome Seitens des Herzens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, hebend, verbreitert. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls normal.

21. K. B., 27 J. alt. Vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Seither vorübergehend Beengung, Herzklopfen, Schwindel. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, hebend. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls ziemlich klein, irregulär, 96.

22. L. M., 14 J. alt. Vor 1 Jahr Gelenkrheumatismus, vorübergehend Oedeme und Herzklopfen. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 3 Finger ausserhalb der Papillarlinie, Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung: 3. bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis 3 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend. Puls frequent, klein, weich.

23. E. S., 44 J. alt. Pat. leidet von jeher an Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, hebend. Dämpfung: 4.—6. Rippe, nach rechts nicht abgrenzbar, links bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls irregulär, klein, weich.

24. E. H., 25 J. alt. Vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 2 Jahren vorübergehend Herzklopfen, wegen Chlorose in Behandlung. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, kräftig. Dämpfung: 4. bis 6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls normal.

25. E. L., 27 J. alt. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus. Bei sehr starken Anstrengungen Beengung, sonst keine Symptome Seitens des Herzens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, sehr ausgedehnt. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis unterer Rand der 6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls etwas frequent, ziemlich kräftig, mittelgross.

26. R. R., 33 J. alt. Früher Rheumatismus, jetzt wegen Diphtheritis in Behandlung. Seit 3 Jahren bei Anstrengung Herzklopfen. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: unterer Rand der 6. Rippe bis zum 6. Intercostalraum, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, sonst normal.

27. E. A., 16 J. alt. Vor 4 Wochen Gelenkrheumatismus, seitdem Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie, kräftig, hebend. Dämpfung: oberer Rand der 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls etwas frequent, klein, weich.

b) Männer.

28. B. B., 33 J. alt. Vor 11 Jahren Dysenterie, seitdem be strengung Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 1/2 Cm. a halb der Papillarlinie, schwach. Dämpfung: 3. Intercostalraum bis 6. vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent,

29. A. A., 29 J. alt. Vor 9 Jahren Gelenkrheumatismus; kt Recidiv mit Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Cm. a halb der Papillarlinie, hebend, kräftig. Dämpfung: von der Medi bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Ger Puls voll.

30. K. Sch., 32 J. alt. Seit 3 Jahren ab und zu Herzkl Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Cm. ausserhalb der Papill Dämpfung: von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultatio der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls lich voll.

31. H. J., 20 J. alt. Pat. litt wiederholt an Gelenkrheumat Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, in der Papillarlinie, kräftig, he Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis 6. von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: systolisches Ger Puls normal.

32. W. Sch., 31 J. alt. Niemals krank gewesen, leidet b strengung an Herzklopfen. Spitzenstoss diffus. Dämpfung: 4.—6. von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze lisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, sonst n

33. J. F., 25 J. alt. Bisher stets gesund. Kürzlich bei Anstre Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papill schwach. Dämpfung: 3.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Sp stoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls langsam (50).

34. C. R., 42 J. alt. Im 17. Lebensjahre Gelenkrheumatismus, wiederholt dieselbe Krankheit. Seit 1/2 Jahr vorübergehend Stau erscheinungen. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum, ausserha Papillarlinie, hebend; Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung: 4.—7. vom rechten Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls irregulär, weich.

35. H. P., 17 J. alt. Im 10. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. dem bei Anstrengung Herzklopfen. Spitzenstoss hebend, verbr Dämpfung: oberer Rand der 3. bis 6. Rippe, von der Medianlinie b vorderen Axillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Ger 2. Pulmonalton accentuirt. Puls gross, voll, weich.

36. H. H., 23 J. alt. Vor 6 Jahren Pneumonie, vor 5 1/2 Jahre lenkrheumatismus, jetzt Recidiv. Keine Symptome Seitens des He Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, 2 Finger ausserhalb der Papilla hebend. Dämpfung: oberer Rand der 4. Rippe bis zum unteren Ran 5. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: a

Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls mittelgross, mässig gespannt (84).

37. G. H., 35 J. alt. Vor 15 Jahren Pneumonie; seither gesund. Seit 1 Jahr vorübergehend Dyspnoe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, weich (66).

38. B. S., 25 J. alt. Seit 4 Jahren rheumatische Schmerzen. Seit 2 Jahren bei Anstrengung Dyspnoe, vorübergehend Oedeme. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, hebend, verbreitert. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis unterer Rand der 6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls langsam, mittelvoll, weich.

39. H. W., 50 J. alt. Wegen Muskelrheumatismus in Behandlung. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls gut gespannt, regelmässig (76).

40. H. M., 18 J. alt. Wegen Chorea minor in Behandlung; als Kind litt Pat. an Gelenkrheumatismus. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, hebend. Dämpfung: oberer Rand der 4. bis unterer Rand der 6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls nicht frequent, klein, gut gespannt.

41. A. D., 13 J. alt. Vorübergehend Herzklopfen, wegen Bronchitis in Behandlung. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie, verbreitert. Dämpfung: 4. Intercostalraum bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, gut gespannt, kräftig.

42. C. W., 49 J. alt. Seit einigen Jahren vorübergehend Herzklopfen, Dyspnoe, Oedeme. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 2 Finger ausserhalb der Papillarlinie; Herzgegend vorgewölbt. Dämpfung: 4. Rippe bis 6. Intercostalraum, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls irregulär, sonst normal.

43. Ph. D., 18 J. alt. Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus, jetzt wieder. Kürzlich Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, diffuse Erschütterung der Herzgegend. Dämpfung: 4. bis 6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls ziemlich kräftig.

44. A. B., 33 J. alt. Wegen Magenleidens in Behandlung. Seit längerer Zeit bei Anstrengung Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls voll, normal frequent, gut gespannt.

45. J. S., 20 J. alt. Vor 3 Jahren Typhus, später Pneumonie. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, ausserhalb der Papillarlinie, diffus. Dämpfung:

4.—6. Rippe, 1 Finger rechts vom linken Sternalrand bis zum Sp
stoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmo
accentuirt. Puls: Frequenz normal, wenig gespannt.

46. H. K., 31 J. alt. Vor 8 Jahren „Gicht", vorübergehend
klopfen und Seitenstiche. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, au
der Papillarlinie. Dämpfung: 5.—6. Rippe, vom linken Sternalra
zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch
klein, frequent.

47. H. H., 11 J. alt. Vor einigen Wochen Oedeme und Schm
in der Herzgegend. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, ausserha
Papillarlinie. Dämpfung: 3.—6. Rippe, nach rechts vom linken S
rand bis etwas über den Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze
lisches Geräusch. Puls frequent, klein, regelmässig.

48. F. Sch., 48 J. alt. Mehrmals Gelenkrheumatismus. Vor
Pericarditis. Pat. klagt nur über Mattigkeit. Spitzenstoss diffus.
pfung: 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis ausserhalb der Pa
linie. Auscultation: systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuir
mittelgross, gut gespannt.

49. H. J., 35 J. alt. Pat. litt wiederholt an Gelenkrheumat
keine Herzsymptome. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger
halb der Papillarlinie, hebend. Dämpfung: oberer Rand der 4.
bis 6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscul
an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Pul
sam, mittelgross, gut gespannt.

II. Fälle ohne Verbreiterung der Herzdämpfung nach link

a) Frauen.

1. E. B., 17 J. alt. Früher Herzklopfen, sonst stets gesund. Sp
stoss im 5. Intercostalraum, 1 Finger einwärts der Papillarlinie, k
Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss.
cultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton acce
Puls normal.

b) Männer.

2. F. Sch., 22 J. alt. Wegen Magenleidens in Behandlung. Nie
ptome Seitens des Herzens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum,
einwärts der Papillarlinie, kräftig. Dämpfung: 4.—6. Rippe, auss
der Medianlinie nach rechts, bis zum Spitzenstoss. Auscultation:
Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls fre
klein, von mittlerer Spannung.

3. P. F., 19 J. alt. Kürzlich Gelenkrheumatismus, vorüberg
Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Pa
linie, kräftig. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom rechten Sternalrand b
Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2
monalton accentuirt. Puls regelmässig, nicht frequent, voll.

4. F. L., 65 J. alt. Nie krank bis vor 1 Jahr, wo er bei der
collabirte, seitdem bei Anstrengung Dyspnoe und Herzklopfen. Sp
stoss im 5. Intercostalraum. Dämpfung: 4. Intercostalraum bis 6.

von der Medianlinie bis etwas einwärts der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls normal.

5. W. M., 25 J. alt. Wiederholt Gelenkrheumatismus. Seit 2 Jahren bei Anstrengung Dyspnoe und Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 3.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls voll, gut gespannt, regelmässig.

6. F. H., 28 J. alt. Stets gesund, bis auf Schmerzen, die seit 1/4 Jahr vorübergehend in der Herzgegend auftreten. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls regelmässig, frequent, gut gespannt.

7. C. M., 22 J. alt. Wiederholt Gelenkrheumatismus. Keine Symptome Seitens des Herzens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls frequent, voll.

8. F. L., 40 J. alt. Wiederholt Gelenkrheumatismus. Keine Symptome Seitens des Herzens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—7. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls langsam, gut gespannt.

9. G. M., 25 J. alt. Kürzlich Gelenkrheumatismus. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls kräftig, frequent, gut gespannt.

B. Mitralinsufficienz mit gestörter Compensation.

III. Fälle, die zur Section kamen und einen excentrisch hypertrophischen linken Ventrikel aufwiesen.

a) Frauen.

1. K. Schm., 30 J. alt. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 1 Jahr an Herzklopfen und Beengung leidend. Wegen Pneumonie in Behandlung. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, starke Erschütterung. Dämpfung: 4.—7. Rippe, vom rechten Sternalrand bis 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, irregulär. Epigastrische Pulsation, Oedeme. — Sectionsbefund des Herzens: linker Vorhof stark dilatirt, linker Ventrikel stark dilatirt, 1 Cm. Wandstärke im Conus; rechter Ventrikel leicht dilatirt, Wandstärke 5 Mm. Ostium ven. sin. für 2 Finger bequem durchlässig.

2. E. F., 43 J. alt. Vor 3 Jahren Partus, seitdem ab und zu Herzklopfen und Beengung auf der Brust. Jetzt Stauungserscheinungen. Spitzenstoss im 3. Intercostalraum, 2 Finger einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 2.—6. Rippe, nach den Seiten nicht abgrenzbar. Auscultation: die Geräusche nicht scharf definirbar. Puls klein, weich, elend. Oedeme,

Ascites. — Sectionsbefund: linker Vorhof fest und derb, linker Ven dilatirt, stark hypertrophisch (2 Cm. im Conus). Rechter Ventrikel tirt, stark hypertrophisch (9 Mm.). Ostium ven. sin. für 2 Finger be durchlässig.

3. M. K., 26 J. alt. Seit einigen Jahren litt Pat. an Herzkl Vor 1 Jahr zeigten sich zuerst Oedeme. Spitzenstoss im 6. Inter raum, in der Mamillarlinie, diffus. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom r Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze lisches Geräusch, an den übrigen Ostien leiser hörbar. Puls unregeln klein, weich. Oedeme, Ascites. — Sectionsbefund: beide Vorhöfe dilatirt; linker Ventrikel wenig dilatirt, stark hypertrophisch (2 rechter Ventrikel wenig dilatirt, stark hypertrophisch (11 Mm.). ven. sin. für 2 Finger bequem durchlässig.

4. E. W., 49 J. alt. Seit 1 Jahr litt Pat. an Dyspnoe; seither ab und zu Oedeme auf. Spitzenstoss nicht nachweisbar. Dämp 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis 1 Finger ausserhalb der Pa linie. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls mässig frequent. Ascites, Anasarka. — Sectionsbefund: beide V und Ventrikel excentrisch hypertrophisch. Ostium ven. sin. für 2 bequem durchlässig.

5. A. B., 56 J. alt. Pat. collabirt bald nach der Aufnahme. dem Herzfehler war Infarct der Lungen diagnosticirt. Spitzenst 5. Intercostalraum. Dämpfung: 4.—6. Rippe, über den rechten S rand nach rechts, nach links 3 Finger ausserhalb der Papillarlinie. cultation: an der Spitze systolisches Geräusch. Puls frequent, Cyanose und Oedeme. — Sectionsbefund: beide Vorhöfe und Ve excentrisch hypertrophisch. Ostium ven. sin. für 2 Finger bequem lässig.

b) Männer.

6. A. K., 19 J. alt. Pat. litt kürzlich an Herzklopfen und Dy bei Anstrengung, er kommt wegen Stauungserscheinungen zur Aufn Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie, hebend, k Dämpfung: oberer Rand der 4. bis 6. Rippe, vom rechten Stern bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Ger Puls langsam, unregelmässig, klein, gut gespannt. Oedeme, m Lungeninfarcte. — Sectionsbefund: linker Vorhof enorm dilatirt; Ventrikel wenig dilatirt, deutlich hypertrophisch; rechter Ventrik centrisch hypertrophisch. Ostium venosum sin. für 2 Finger b durchlässig.

IV. Fälle, die zur Section kamen und nicht eine excentrisc Hypertrophie des linken Ventrikels aufwiesen.

1. Sophie B., 33 J. alt. Seit 3 Jahren an Dyspnoe und Oe leidend. Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe den Seiten nicht scharf abgrenzbar. Auscultation: an der Spitze lisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls unregelmässig. Oe Emphysem, Bronchitis. — Sectionsbefund: linker Vorhof excen hypertrophisch; linker Ventrikel eng, schlaff; rechter Ventrikel

trophisch (6 Mm.), dilatirt. Ostium venosum sin. für 2 Finger bequem durchlässig.

2. Wilh. Sch., 39 J. alt. Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem Dyspnoe und Oedeme. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum, 2 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Dämpfung: 3.—6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Auscultation: an der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton mässig accentuirt. Puls sehr klein, weich, unregelmässig. Oedeme, Ascites. — Sectionsbefund: linker Vorhof dilatirt; linker Ventrikel nicht hypertrophisch, aber dilatirt; rechter Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Ostium ven. sin. für 2 Finger bequem durchlässig.

C. Mitralstenose.

V. Klinisch beobachtete Fälle von reiner Mitralstenose.

1. Marie Sch., 16 J. alt. Vor 1 Jahr Gliederreissen. Seit 7 Wochen Herzklopfen und Beengung auch ohne vorherige Anstrengung. Spitzenstoss nicht umschrieben, Erschütterung der Herzgegend von der 2. bis 4. Rippe. Dämpfung: unterer Rand der 3. bis 6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zur Papillarlinie. Auscultation: Herzaction unregelmässig, an der Spitze pfeifendes diastolisches Geräusch. Puls unregelmässig, klein. Cyanose, Oedeme.

2. Sophie H., 32 J. alt. Vor 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Seither Herzklopfen, Beengung der Brust, ab und zu Oedeme. Spitzenstoss nicht umschrieben; Erschütterung der Herzgegend. Dämpfung: 4. bis 6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: Herzaction irregulär, an der Spitze 2. Ton gespalten, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, frequent. Oedeme.

3. Cathar. O., 40 J. alt. Vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem Herzklopfen. Spitzenstoss: leichte Erschütterung im 5. Intercostalraum. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis einwärts der Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze 2. Ton oft gespalten, 2. Pulmonalton accentuirt; Befund wechselnd. Puls langsam, sehr klein.

4. C. Preiss, 38 J. alt. Früher Gelenkrheumatismus. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, schwach fühlbar. Dämpfung: von der Medianlinie bis einwärts der Papillarlinie, 4.—6. Rippe. Auscultation: Herzaction irregulär, an der Spitze präsystolisches Geräusch, 2. Pulmonalton wenig accentuirt. Puls irregulär, klein.

5. B. Schmidt, 37 J. alt. Seit längerer Zeit Herzklopfen, Beengung der Brust. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, präsystolisches Geräusch fühlbar. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom rechten Sternalrand bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze präsystolisches Geräusch. Puls klein, nicht beschleunigt.

VI. Mitralstenose mit concentrisch atrophischem linken Ventrikel.

1. E. R., 30 J. alt. Bis zum 21. Lebensjahre gesund; damals stellten sich Drüsenschwellungen am Halse ein, welche vereiterten. Vor Jahren Pleuritis. Seit 1 Jahr Herzklopfen, ab und zu Oedeme. Spitzenstoss nicht

sichtbar, fühlbares Schwirren. Dämpfung: 3.—6. Rippe, vom re
Sternalrand bis 1 Finger ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation
der Spitze Geräusch mit kurzem Nachschlag, 2. Pulmonalton accen
Puls klein, weich. Oedeme der unteren Extremitäten und der B
decken. — Sectionsbefund: Stenose der Mitralis, so dass ein Bleistif
Oeffnung kaum passiren kann. Rechter Ventrikel wenig dilatirt,
verdickte Wandung (0,7 Mm.). Der linke Ventrikel hängt als kleiner Ap
dix am rechten, Wandung stark atrophisch.

2. A. H., 18 J. alt. Vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem
leidend; seit 1/4 Jahr Oedeme. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, a
halb der Mamillarlinie; Herzaction in grosser Ausdehnung sichtbar.
pfung: 3.—6. Rippe, 1 Finger über den rechten Sternalrand bis
Spitzenstoss. Auscultation: Geräusche an allen Klappen, 2. Pulmon
accentuirt. Puls klein, weich, frequent. Ascites, Oedeme. — Sec
befund: Mitralstenose, Ostium ven. sin. 9 Mm. im Durchmesser. Re
Ventrikel excentrisch hypertrophisch. Linker Ventrikel: kleiner App
am rechten Herzen, Wandung im Conus 7 Mm., an der Spitze 3 M

VII. Mitralstenose mit concentrisch hypertrophischem linken Ventrikel.

Th. St. Nephritis, Cyanose, Oedeme, Emphysem. Spitzensto
5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Dämpfung: 3.—6. Rippe,
rechten Sternalrand bis zur Papillarlinie. Auscultation: keine Geräu
Herzaction unregelmässig. Puls irregulär. — Sectionsbefund: M
stenose; der Zeigefinger kann das Ostium ven. sin. eben passiren. Re
Ventrikel dilatirt. Linker Ventrikel: Höhle eng, Wandung hypertrop
(12 Mm. im Conus). Interstitielle Nephritis.

VIII. Mitralstenose mit normal weitem oder dilatirtem linke Ventrikel.

a) Frauen.

1. L. R., 58 J. alt. Vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem
klopfen, Dyspnoe und Oedeme. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum
schütterung der Herzgegend. Dämpfung: 4.—6. Rippe, vom re
Sternalrand bis ausserhalb der Papillarlinie. Auscultation: an der S
systolisches Geräusch, 2. Ton kurz, 2. Pulmonalton leicht accentuirt.
irregulär, kaum fühlbar. Oedeme, Ascites, epigastrischer Puls. — Sec
befund: Stenose der Mitralis, so dass eine Fingerkuppe eben eindr
kann. Rechter Ventrikel stark, linker Ventrikel leicht dilatirt.

2. M. W., 24 J. alt. Vor 10 Jahren Blattern. Seit 1 Jahr Herzkl
Stechen in der Seite, Dyspnoe. Spitzenstoss im 6. Intercostalraun
der Mamillarlinie, diffuse Erschütterung der Herzgegend. Dämp
4.—6. Rippe, 1 Finger jenseit des rechten Sternalrandes bis zum Sp
stoss. Auscultation: an der Spitze langgezogenes diastolisches und sch
systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, weic
Sectionsbefund: Stenose der Mitralis, so dass die Kuppe des Zeigefi

eben eindringen kann. Rechter Ventrikel stark dilatirt, Wandung 7 Mm. Linker Ventrikel normal gross, schlaff.

3. C. L., 42 J. alt. Seit 3 Jahren krank, Hämoptoe, Phthisis pulmonum. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, in der Mamillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Median- bis zur Mamillarlinie. Auscultation: keine Geräusche, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls irregulär. Cyanose, Jugularvenenpuls. — Sectionsbefund: Mitralstenose, Kuppe eines Fingers kann eben passiren. Rechter Ventrikel wenig dilatirt, stark hypertrophisch (7 Mm.). Linker Ventrikel normal weit, schlaff.

4. C. R., 29 J. alt. Vor 10 Jahren Rheumatismus. Seit 1 Jahr Herzklopfen, bald darauf Dyspnoe, Oedeme. Spitzenstoss nicht circumscript. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Median- bis zur Papillarlinie. Auscultation: an der Spitze kurzes präsystolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuirt. Puls total unregelmässig, sehr klein, weich. Cyanose, Jugularvenenpuls. — Sectionsbefund: Mitralstenose, 1 Finger kann eben passiren. Rechter Ventrikel excentrisch hypertrophisch (7 Mm.). Linker Ventrikel normal weit und normal stark. Bindegewebige Verwachsung des Herzens mit dem Pericard.

b) Männer.

5. J. Th., 27 J. alt. Seit 3 Jahren Beengung auf der Brust; constant Herzklopfen. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, einwärts der Papillarlinie. Dämpfung: 4.—6. Rippe, von der Medianlinie bis zum Spitzenstoss. Auscultation: Herzaction unregelmässig, keine Geräusche. Puls klein, irregulär. Epigastrische Pulsation. — Sectionsbefund: Bedeutende Mitralstenose, geringe Mitralinsufficienz. Rechter Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch (8 Mm.). Linker Ventrikel gering dilatirt, atrophisch.

XIV.

Kleinere Mittheilung.

Klinische Untersuchungen über Schrumpfniere.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. med. Theodor Zangger.[1])

Eine Analyse von 50 Fällen von Schrumpfniere, die in den l 6 Jahren auf der Züricher Universitätsklinik zur Beobachtung gela ergab folgendes Resultat.

Aetiologie. Während die meisten Autoren das Ueberwiege männlichen Geschlechts betonen (nach Wagner 63 Proc. Männer, 37 Frauen), gehörten in unseren Fällen 24 Patienten dem weiblichen, 2 männlichen Geschlechte an. Auffallend ist auch, dass das jugen Alter so häufig betroffen war, indem 30 Proc. der Patienten unter 30 J und 50 Proc. unter 40 Jahren waren. Die diesbezüglichen Zahle der Statistik von Dickinson, der 308 Sectionsfälle berücksichtigt blos 8,1 und 24,3 Proc.

Von den am wenigsten strittigen ätiologischen Momenten er ich die chronische Bleivergiftung, die 3 mal vorlag. Von ne Autoren hält wohl allein Rosenstein[2]) „für fraglich, ob das Bl abhängig von gleichzeitiger Gicht als alleinige Ursache die Nephriti ducirt, oder ob diese Vergiftung nur zuweilen die Bedingungen begü unter denen andere Einflüsse, wie allgemeine Arteriosklerose, Emph chronische Bronchitis, Lungenschrumpfung, wirksam sind". In u Fällen kommt Gicht nicht in Frage; dass Arteriosklerose sich vo kann deswegen nicht befremden, weil die chronische Bleivergiftu Arteriosklerose hervorrufen kann.[3]) Bemerkenswerth sind die gera diesen Fällen gewaltigen Herzhypertrophien mit Gewichten von 6 732 Grm. und Dickenzunahme des linken Ventrikels auf 2½—3½

---

1) Für das Nähere, speciell die ausführliche Casuistik, muss ich auf Inauguraldissertation unter gleichem Titel (Zürich 1891) verweisen.

2) Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886. S. 33

3) Realencyklopädie der gesammten Medicin. Artikel „Endarteriitis".

Lues wurde anatomisch oder klinisch in 4 Fällen constatirt; auch hier fand sich Arteriosklerose.

Entgegen den Erfahrungen von Roberts [1]), der schreibt „*the abuse of spirituous liquors ranks high as a determining cause of Brights disease*", und von Christison [1]), der dem Alkohol $^3/_4$—$^4/_5$ aller Fälle zuschiebt, gelang nur in 3 unserer Fälle der klinische oder anamnestische Nachweis, was eher mit den Erfahrungen von Bartels und Rosenstein stimmen würde. Lebercirrhose als anatomische Stütze für die klinische Diagnose auf Alcoholismus wurde nur 2mal unter 28 Sectionsfällen gesehen. Hingegen liegt es nahe, zur Erklärung der 5 Fälle, bei denen Arteriosklerose vorlag, und die alle jünger als 43 Jahre waren, Alkohol oder Lues zur Erklärung der Nephritis herbeizuziehen, während wir für die restirenden 7 Fälle, bei denen Arteriosklerose bestand, auf das höhere Alter recurriren können, das zur arteriosklerotischen Form der Schrumpfniere führen kann.

Dass Malaria, wofür wir 2 Fälle aufzuweisen haben, die Nephritis veranlassen kann, darauf machten Rosenstein (l. c. S. 325), Bartels [2]) und besonders noch Wood [3]) aufmerksam.

Da uns fast jeder Kranke auf Befragen mit der Aetiologie Erkältung bei der Hand ist, so ist bei der Verwerthung dieses Momentes alle Sorgfalt geboten und kann ich mit einiger Sicherheit nur 4 Fälle in diese Kategorie stellen, wenn wir die 2 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus nicht mitzählen. Die einfachste Deutung des Zusammenhanges zwischen Herzklappenfehler und Schrumpfniere, mit dem sich namentlich englische Autoren beschäftigt haben, scheint mir die, dass die sich häufig wiederholenden Erkältungen einerseits Circulationsstörungen und damit günstige Bedingungen für das Eindringen der Mikroorganismen schaffen, deren Gegenwart wir klinisch und anatomisch in dem Gelenkrheumatismus und der Endocarditis erkennen, andererseits durch Abschwächung der Hautfunction (Semmola) zu Störungen Anlass geben, die sich in den Nierenveränderungen äussern. Dass die Mikroorganismen selbst, oder doch ihre Stoffwechselproducte, bei der chronisch entzündlichen Veränderung des Nierenparenchyms direct mitwirken, oder indirect durch Aenderung des Stoffwechsels des Gesammtorganismus, bleibt auch nicht ausgeschlossen.

Acute Nephritis fand sich 6mal vor, daneben hatten wir es 2mal mit einer acuten Exacerbation einer chronischen Nephritis zu thun. Dagegen müsste man den Umständen Zwang anthun, wenn man die 6 Fälle acuter Nephritis blos als Exacerbation einer schon bestehenden Nephritis auffassen wollte, und das aus folgenden Erwägungen. Dass nach einer acuten Nephritis Jahre lang Albuminurie Hauptsymptom des langsam progredienten Entzündungsprocesses bleibt, wobei Pat. ganz beschwerdefrei sein kann, ist eine bekannte Thatsache. Dass Fälle von Schrumpfniere 6—23 Jahre dauerten, wiesen Bright, Oppolzer, Dickinson, Bartels und Wagner nach. In einem unserer Fälle machte Pat. 20 Jahre

1) On urinary and renal diseases. 4. ed. 1885. p. 418.
2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. I. 2. Aufl.
3) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1888. II. S. 301.

lang die Eiweissprobe mit positivem Resultat, was wir ihm *per analo* wohl glauben dürfen. Es ist in solchen Fällen ungezwungener, die nische Nephritis von der acuten her zu datiren, als noch weiter i Vergangenheit zurückzugreifen.

Wenn es uns, Dank der Sorgfalt, mit der die Anamnesen au Züricher Klinik aufgenommen zu werden pflegen, gelungen ist, für 1/3 der Fälle die ätiologischen Momente zu eruiren, so bleiben wir fü Rest auf Vermuthungen angewiesen, auf die ich zum Theil schon merksam gemacht habe. Es bewahrheitet sich eben die Aussage Roberts (l. c. S. 420): *„A certain number of cases of chronic Br disease present them-selves, in which the most searching analysis to indicate the exciting cause of the disorder"*.

Symptomatologie. Bezüglich des Harns hielt sich die I in 7 Fällen in normalen Grenzen, dieselbe war in 17 Fällen vermi 11 davon hatten urämische Symptome, in 23 Fällen war die in 24 St ausgeschiedene Harnmenge vermehrt und bewegte sich meist zwi 2000 und 3000 Ccm.; in einzelnen Fällen stieg sie auf 4800, 7700 Ccm. Die Harnmenge sank, wie sich erwarten liess, da bei als der Hälfte der Fälle urämische Symptome bestanden, hier und d wenige Hundert Cubikcentimeter *pro die*, namentlich bei Coma ur cum, bei urämisch-epileptiformen Anfällen und besonders gegen den l Ausgang hin. Man sollte *a priori* meinen, dass die Harnsecretion mi Grade der Nierenschrumpfung progressiv abnehme; das hypertrophi Herz und die Polydipsie, die in der Hälfte der Fälle besonders ver ist, wirken in entgegengesetztem Sinne. So finden wir bei einem Pat 3 Wochen vor dem Tode Exuresen von mindestens 1100—2200 Ccm Gesammtnierengewicht betrug circa 80 Grm.; ein anderes Mal erre die letzten Diuresen Zahlen von 900—1200 Ccm., und das Niereng belief sich auf blos 68 Grm.; in anderen Fällen, wo niedere Di längere Zeit bestanden, finden wir dagegen Gewichte von 150—200

Die Farbe des Urins war in 16 Fällen, von denen 11 tödtlich liefen, nach der Vogel'schen Farbenscala 1—2, in weiteren 19 I V 2—4, in den übrigen Fällen dunkler gestellt, V 4—6.

Das specifische Gewicht war in 7 Fällen normal, in 34 Fällen h gesetzt; es waren meistens Ziffern von 1011—1008 zu notiren, doch mehrmals 1005—1004.

Albuminurie bestand in 48 Fällen und fehlte nur in 2 F die 3, resp. 5 Wochen im Krankenhause lagen. Es hat Dieula vor etlichen Jahren solche Fälle beschrieben.

In einzelnen Fällen fehlte die Albuminurie längere Zeit, od wurden nur von Zeit zu Zeit Spuren von Albumen nachgewiesen. Sectionsergebniss giebt uns die Möglichkeit einer Aufklärung, inde eine Niere hochgradig geschrumpft, die andere compensatorisch-h trophisch war. Wenn das bei Schrumpfniere an und für sich in ge Mengen ausgeschiedene Eiweiss von der erkrankten Niere allein ge wurde, so konnte dieser geringe Betrag in der gesammten Urinmeng Nachweise entgehen.

---

1) Labadie Lagrave, Maladies des reins. 1888. p. 822.

Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses stellte sich, soweit Bestimmungen vorlagen:

Spuren	bis	2	pro mille	in 16 Fällen	(+ 7)
2 pro mille	"	5	"	" 16 "	(+ 11)
5 "	"	10	"	" 1	Fall
Spuren	"	5	"	" 1	"
2 pro mille	"	10	"	" 6	Fällen
über		10	"	" 4	Fällen,

die secundäre Schrumpfniere, Stauungszustände der Niere betrafen, oder nur vorübergehend waren. Es hielten sich somit 91 Proc. der Fälle unter 1 Proc.

Die Untersuchung auf Formbestandtheile ergab nur vorübergehend 2mal rothe Blutkörperchen, da die Fälle von chronisch-hämorrhagischer Nephritis bei dieser Untersuchung nicht mit berücksichtigt wurden. Hyaline Cylinder fehlten in 5 Fällen und waren trotz vielfacher genauer Untersuchung in 4 Fällen nur ganz vereinzelt zu treffen. Blos hyaline Cylinder fanden sich in 17 Fällen, blos gekörnte 8mal, beide Formen 16mal. Fettkörnchenzellen traf man in 11 Fällen, wovon 3 zur secundären Schrumpfniere gehörten.

Die Temperatur war in 4 Fällen in den letzten 2—3 Tagen erhöht, der Exitus erfolgte 2mal an Encephalorrhagie, es bestand in allen diesen Fällen Coma uraemicum, das nach Rosenstein meist von Temperatursteigerung begleitet ist. In 9 Fällen war die Temperatur normal, in den übrigen 37 Fällen auch bei längerer Beobachtungsdauer subnormal, indem sie sich zwischen 35,8 und 36,8° hielt. Bei Eintritt von acuten Entzündungsprocessen, wie Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie, wurde 3mal Temperatursteigerung bis zu 38,9° beobachtet; dieselbe wiederholte sich aber jeweilen nur 2—3mal; in 9 anderen Fällen wurde die Temperatur normal, oder blieb subnormal (35,8—36,5°). Das pathologisch-anatomische Gegenstück zu dieser klinisch constatirten Thatsache der geringeren Reaction entzündlichen Processen gegenüber wäre in den experimentellen Untersuchungen von Stolnikow[1]) zu finden, dem es nach Exstirpation der Nieren nicht gelang, bei Thieren künstlich Fieber zu erzeugen, der auch beobachtete, dass bei fiebernden Thieren die Temperatur nach Nephrektomie sank.

Mit der Temperatur während der Urämie verhält es sich folgendermaassen: 4mal wurden Temperaturerhöhungen während des Coma einige Tage vor dem tödtlichen Ausgange beobachtet; da die anderen Fälle von Convulsionen und Coma jeweilen kurze Zeit dauerten, unterblieb die Temperaturbestimmung in 6 Fällen; die Temperatur war aber vorher und nachher jeweilen normal oder subnormal. Coma uraemicum ohne Convulsionen mit niederer, meist subnormaler Temperatur ist in 10 Fällen zu erwähnen.

Oedeme vor dem Spitalaufenthalte hatten 30 Patienten, 15 derselben litten im Spital noch daran; dazu kamen 7 andere, die vorher davon frei gewesen waren, 13 Patienten hatten nie Oedeme. Von den 30 Patienten, die früher Oedeme hatten, bezogen sich 11 auf vorher-

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1880. S. 318.

gegangene acute oder chronisch-parenchymatöse Nephritis. Vor 22 Fällen, die im Spital Oedeme hatten, waren 4 mit Myodegen cordis, 5 andere hatten Herzklappenfehler, 4 hochgradiges Lungenem sem, 3 ausgedehnten chronischen Bronchialkatarrh, 1 mal war Mala Betracht zu ziehen, bei der „Wassersucht ein durchaus constantes ptom der Nephritis ist" (Rosenstein, l. c. S. 325). 2 mal konnt bestehende Hydrops kurz vor dem Tode der Insufficienz des Herzen geschrieben werden, ebenso in den restirenden 3 Fällen, wo Herz die Oedeme zum Schwinden brachten.

Es ist bezüglich der Oedeme der Satz aufzustellen, dass die nur insofern zum Krankheitsbilde der primären Schrumpfniere ge als sie im Anfang und im weiteren Verlauf der Krankheit in ger Grade und vorübergehend auftreten können und unabhängig von an complicirenden Momenten im Endstadium bei Insufficienz des Herzm sich wieder vorfinden können, aber nicht müssen.

Für die Regel von Bartels, dass die Oedeme bei hochgra Schrumpfung allgemeiner würden, fand ich keine Bestätigung. In Falle ist erwähnenswerth, dass bei beträchtlicher Zunahme der Oe und damit des Körpergewichts die Diurese sich Wochen lang auf der Höhe hielt.

Der 18 mal zu verzeichnende Lebertumor ist meist als Stauung zu deuten, die durch begleitendes Lungenemphysem noch deutliche vortrat. Möglicher Weise ist in 2 Fällen, bei denen Stauungen fe der Tumor als urämische Leber zu deuten, nach Hanot[1]) eine d Folge der durch die ungenügende Harnausscheidung bedingten Bl änderung.

Hypertrophie des Herzens wurde in allen Fällen, di Section kamen, constatirt, Hypertrophie des linken Ventrikels all 4 Fällen, beider Ventrikel in 24 Fällen, daneben klinisch 14 mal; si also in 84 Proc. der Fälle nachweisbar. Wagner setzte die Zah 90 Proc. Wir dürfen nicht vergessen, dass geringere Grade der H trophie der physikalischen Untersuchung entgehen können, wie auch b bei zugleich bestehendem Lungenemphysem; ferner müssen in ei Fällen das höhere Alter, der schlechte Ernährungszustand zur Erkl des Fehlens der Herzhypertrophie herbeigezogen werden. Die Mitb ligung des rechten Herzens an der Hypertrophie, die erst secundär Insufficienz der linken Herzhälfte auftreten soll, findet in 11 Fälle Erklärung durch bestehende chronische Bronchialkatarrhe oder Lu emphysem, in 5 anderen Fällen durch Insufficienz der Mitralklapp

Die Untersuchungen Ewald's[2]), die darauf hinweisen, dass der der Herzhypertrophie direct abhängig sei von dem Grade des Schw des Nierenparenchyms, finden in unseren Fällen nur theilweise Bestäti Ich setze zum Vergleich die Gesammtnierengewichte (N) neben die gewichte (H).

N	68	100	120	125	146	156	165	200	208	209	220
H	354	412	605	709	450	722	555	669	528	634	478

1) Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1888. II. S. 302.
2) Labadie, l. c. S. 811.

Es kommen zweifelsohne der Ernährungszustand und, wie mir scheint, die ätiologischen Momente in Betracht. Ich erwähne noch den interessanten Fall von Atrophie der einen (28 Grm.) und Hyperplasie (300 Grm.) der anderen Niere, wobei das ganze Herz hypertrophirte. 3 mal fanden sich Schrumpfungen hochgradiger Art nur auf einer Seite vor, so dass die Differenzen in den Nierengewichten beider Seiten 100—160 Grm. betrugen; beträchtliche Herzhypertrophien blieben auch hier nicht aus, was mit den experimentellen Untersuchungen von Straus stimmt.

Die Herzhypertrophie äussert sich auch als Zeichen der Spannungszunahme im arteriellen System in dem sphygmographischen Bilde durch den anakroten Puls, den Pulsus celer et magnus, im Hervortreten der ersten Elasticitätselevation gegenüber der Rückstosselevation. Abnahme der Spannung beobachteten wir im urämischen Coma.

Der gespannte Puls findet 22 mal Erwähnung und kann somit oft zur Diagnose mit verwendet werden.

Ueber die Pulsfrequenz finden sich in den neueren Handbüchern keine speciellen Angaben. Dieselbe war in 2 Fällen erniedrigt, normal in 10 Fällen, 38 mal erhöht. Es variirte die Ziffer bei längerer Beobachtungszeit, auch in Fällen, bei denen chronische Urämie fehlte, zwischen 80 und 100 und darüber; ganz bemerkenswerth sind die beträchtlichen Schwankungen in der Frequenz einerseits der Tagesziffer, andererseits in den z. B. während einer Woche beobachteten Zahlen. Bei acuter Urämie stieg die Pulsziffer jeweilen auf 100—136.

Die strenge Trennung der Urämie in acute und chronische Formen lässt sich nicht wohl durchführen, da beispielsweise das Asthma uraemicum anfallsweise auftreten und dann wieder einem andauernd dyspnoëtischen Zustande Platz machen kann, da ferner der an Intensität wechselnde Grad der Amblyopie, des Erbrechens das eine Mal dem Falle den Charakter des Acuten, das andere Mal den des Chronischen aufprägen kann. Immerhin bleibt als acute Urämie bestehen der epileptiforme Anfall mit tiefem Coma, zumal bei verminderter Diurese. Meist in Combination mit Kopfschmerzen (24 Fälle) und Erbrechen (21 Fälle), die ich als alleinige Symptome nicht verrechne, traten urämische Symptome, wie Convulsionen (12 Fälle), Coma (20 Fälle), zweifellos nervöses Asthma (5 Fälle), urinöser Fötor (16 Fälle), Amaurose (4 Fälle) in den verschiedensten Combinationen in 31 Fällen auf, wovon 21 tödtlich endeten. Wenn für chronischen Morbus Brightii überhaupt viel niedrigere Ziffern berichtet wurden (Danzig 8, Holland 16, Leipzig 27 Proc.), so ist der Schluss wohl erlaubt, dass die Urämie bei chronisch-parenchymatöser Nephritis ungleich seltener ist, als bei der Schrumpfniere.

Wenn ich gleich im Anschluss an die Urämie die Entzündungen der serösen Häute vorbringe, so liegt dies daran, dass ich im Sinne von Prof. Eichhorst zu sprechen glaube, wenn ich mich dahin äussere, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle als toxische Entzündungen aufzufassen sind und den zur Zeit noch nicht sicher ermittelten Stoffen ihre Entstehung verdanken, welche den Symptomencomplex Urämie hervorrufen. Es liegt in dem Gedanken nichts Befremdendes, nachdem die Erfahrungen der letzten Jahre uns gezeigt haben, dass nicht allein die pathogenen Mikroorganismen, sondern auch ihre Stoffwechselproducte im

Stande sind, Entzündungsprocesse zu erregen. Die klinische Berechti
wäre in der Thatsache zu suchen, dass in 12 der 15 diesbezüglichen
Urämie vorlag, darin auch, dass die Mehrzahl dieser Fälle, die alle
lich verliefen, während des Spitalaufenthaltes entstanden, also unter
lichst günstigen Verhältnissen äusseren Schädlichkeiten gegenüber
Entstehung nahmen. Die Fälle vertheilen sich einzeln oder versch
combinirt auf fibrinöse, seröse und eitrige Entzündungen der Pleur
des Pericard (9), des Peritoneum (2); 3 mal waren Pleuritis und
carditis combinirt.

Von Augenveränderungen ist zu erwähnen 1 mal das Vorko
von Cataracta albuminurica, 18 mal wurde Retinitis constatirt und
somit diese Affection bei zweifelhafter Diagnose einen wichtigen An
punkt. Es stimmt der Procentsatz 36 ungefähr mit den Zahlen üb
die speciell für Schrumpfniere von Gales[1]) (28 Proc.) und Galezo
(33 Proc.) gefunden wurden, und ist der höhere Procentgehalt gege
der chronisch-parenchymatösen Nephritis zu betonen. In 17 Fällen
Herzhypertrophie klinisch oder anatomisch constatirt, in dem restire
Falle erschwerte Lungenemphysem die Bestimmung der Herzgre
übrigens soll nach Rosenstein Herzhypertrophie nicht immer da
dingende Mittelglied zwischen Retinitis und Nephritis constituiren,
Schweigger und Traube meinten.

Was die Nieren selbst anbelangt, so bestand, was nach Wa
bei chronischem Morbus Brightii selten sein soll, Druckschmerz
Spontanschmerz in 2 Fällen. Wanderniere fand sich 2 mal vor.

Ich lasse eine Tabelle der wichtigsten Symptome folgen, die
der Häufigkeit ihres Vorkommens procentuarisch geordnet sind:

Albuminurie	96 Proc.	Retinitis	36
Cylinder	90 "	Nie Oedeme	24
Herzhypertrophie	84 "	Bronchokatarrh	24
Subnormale Temperatur	74 "	Encephalorrhagie	20
Niederes spec. Gew. des Harns	68 "	Pericarditis	18
Blasse Hautfarbe	64 "	Pleuritis	18
Urämie	62 "	Pneumonie	8
Vermehrte Harnmenge	46 "	Epistaxis	8
Helle Farbe des Harns V 1—3	44 "	Hämatemesis	6
Gespannter Puls	44 "	Peritonitis	4

Es hat ein gewisses praktisches Interesse, wenn ich noch die
ptome aufzähle, durch welche die Patienten zuerst auf ihr Leiden
merksam wurden. Hue Monceaux[2]) giebt folgende Reihenfolge
Dyspnoe (25 Proc.), urämische Symptome (16 Proc.), Verdauungsstöru
Seh- und Gehörsstörung, Blutungen. Bei uns verhält sich der Proce
folgendermaassen: Oedeme 30, Kopfschmerzen 28, mangelhafte
schärfe 24, Dyspnoe 20, Herzpalpitation, Uebelkeit oder Erbreche
Schwäche 12, Ascites 10, Magenschmerzen, Nierenschmerzen 8, g
gerter Durst, Polyurie 6, urämische Anfälle 4.

Die Prognose der Schrumpfniere galt *quoad sanationem* von
als eine *pessima* und bleibt in der That der Nachweis einer He

1) Lancet 1880. p. 178. 2) Virchow-Hirsch, l. c. 1881. I. S. 201.

noch zu leisten; der tödtliche Ausgang der 28 im Spital verstorbenen Patienten erfolgte in der Mehrzahl der Fälle innerhalb zweier Jahre seit dem Einsetzen der ersten Symptome. Die ernstesten Gefahren drohen dem Kranken von Seiten der Urämie, die nicht blos der Ausdruck des Grades der Nierenschrumpfung ist, sondern in allen Stadien auftreten, wie auch bei relativ wenig geschrumpften Nieren den letalen Ausgang bedingen kann. *„Le brightique doit avant tout redouter l'urémie"*: auf diesen Satz von Lépine[1]) ist aller Nachdruck zu legen. Wie schwere urämische Anfälle andererseits glücklich überstanden werden können, zeigt uns ein Fall, bei dem der Patient 42 urämische Anfälle durchmachte und sich nachher 4 Jahre des besten Wohlseins erfreute.

Ungünstig sind die hochgradigen Oedeme weniger an und für sich, als vielmehr als Zeichen der Insufficienz des hypertrophischen und oft myocarditisch degenerirten Herzens. Als prognostisch ungünstig anzusehen sind noch der urämische Fötor, das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, Uridrosis, Hautblutungen, Pulsus bigeminus und Brechdurchfall. Dem Galopprhythmus eine speciell üble Prognose zuzuschreiben, geht nicht wohl an, da derselbe in nur 4 Fällen von 11 dem letalen Ausgang um 2 Tage bis 3 Wochen vorausging und in anderen Fällen Monate lang vor dem Exitus zur Beobachtung kam; 3 mal verliessen die Patienten nach längerem Aufenthalte gebessert das Krankenhaus.

Als Todesursache figuriren Ruptur der Aorta (1), Pericarditis (1), Marasmus (2), Apoplexie (3), Herzinsufficienz (7), Urämie (14).

Therapie. Da wir keine Mittel kennen, durch welche wir dem chronischen Entzündungsprocesse Einhalt gebieten könnten, stehen die prophylaktischen und diätetischen Vorschriften obenan, leider nur zu oft blos auf dem Papier und als frommer Wunsch. Es kämen diesbezüglich in Betracht die sorgfältige Pflege bei acuten Infectionskrankheiten, die ärztliche Ueberwachung bei acuter Nephritis bis zum Schwinden der Albuminurie, die Verhütung, eventuell Behandlung der Lues, der Malaria, der chronischen Bleivergiftung, des Alcoholismus, der Schutz gegen die Unbilden der Witterung. Sodann sind bei möglichst früher Erkenntniss des Leidens kräftige, reizlose Diät, Milchcuren, warme Kleidung, regelmässige Hautpflege, sorgfältige Ueberwachung der Exurese anzuempfehlen, das Letztere, um dem Ausbruche urämischer Symptome möglichst vorzubeugen.

Die symptomatische Behandlung richtet sich nach bekannten Grundsätzen. Gegen urämische Kopfschmerzen sahen wir von Antifebrin und Bromkali Erfolg. Das Morphium, das in jüngster Zeit aus England warm empfohlen wurde[2]), war bei urämischem Asthma fast unentbehrlich. Zum Schluss muss ich unter den Diureticis noch speciell auf das Calomel hinweisen, von dem in Verbindung mit Digitalis zu ana 0,1 3 mal täglich in Pausen von je 3 Tagen verabreicht ein eclatanter Erfolg erzielt wurde, nachdem sich Digitalis allein, Strophantus, Scilla nicht bewährt hatten. In ähnlichem Sinne berichtet Fleiner[3]) und redet dem Calomel das Wort, nachdem man von anderer Seite vor der Anwendung dieses Mittels gewarnt hatte.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 726. 2) Lancet 1889. I. p. 790.
3) Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 1105.

XV.

Besprechungen.

1.

Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. Von H
Dr. M. J. Oertel. Vierte, vollständig umgearbeitete Au
Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1891.

In dem kurzen Zeitraum von 7 Jahren hat das vorliegende Wer
schon die 4. Auflage erlebt. Bei seinem Erscheinen hat es bekan
nicht geringes Aufsehen erregt, viele lebhafte Anerkennung gefunden
es hat ihm auch an bedeutenden Gegnern nicht gefehlt. Wir eri
nur an die Debatte auf dem VII. Congress in Wiesbaden und a
Polemik zwischen Ebstein und dem Verfasser.

Diese Angriffe hatten mehrere Broschüren zur Folge, in denen
betreffenden Angriffe zurückzuweisen suchte. Die Wogen haben sic
legt, die hauptsächlichsten Grundsätze der Oertel'schen Therapie h
man darf wohl sagen allseitige Anerkennung gefunden. Die vorlie
4. Auflage hat eine von den vorausgegangenen ganz wesentlich verä
Physiognomie: sie ist in der That eine vollständig umgearbeitete.

Hatte es bisher bei der Neuheit seiner Auffassung der Verfass
nothwendig gefunden, sein casuistisches Material mit möglichster
vorzuführen, um auf Grund desselben die Theorie seiner Therapie a
bauen, so hat er in der vorliegenden Auflage, in der richtigen Anscha
dass diese Casuistik nachgerade eine allgemein bekannte und vi
durch die Beobachtung Anderer bestätigte sei, ganz auf dieselbe verzi
Dadurch sind dem Leser viele Wiederholungen erspart worden.

Es erscheint als das Hauptverdienst Oertel's, dass er das Gesa
gebiet der chronischen Kreislaufstörungen unter einen gemeinsame
sichtspunkt — die Insufficienz des Herzmuskels — gebracht, und d
dann, von diesem ausgehend, eine für all die verschiedenen Krank
bilder gemeinsame Therapie derselben angegeben hat. Freilich lag g
in dieser Gemeinsamkeit auch die Gefahr der Verallgemeinerung, we
nur durch scharfe Umgrenzung vorgebeugt werden konnte.

Der grosse Fortschritt der 4. Auflage scheint Ref. nicht zum W
sten in der schärferen Umgrenzung der der diätetisch-mechanische
handlung zugänglichen Krankheitsformen zu liegen. So sind, um nu
Beispiel anzuführen, die Indicationen für die Verminderung der Fl
keitsaufnahme viel stricter gefasst. Dieselbe hat einzutreten bei
jenen Fällen, in welchen infolge mehr oder weniger vorgeschrittener Sta

und verminderter Harnsecretion neben zu grosser Aufnahme von Flüssigkeit Hydrämie und Ansammlung von Flüssigkeit in den Geweben vorhanden ist. Dagegen braucht sie unter das Maass normalen Bedürfnisses nicht herabgesetzt zu werden in den Fällen, in welchen wohl eine beträchtliche Stauung im venösen Apparat vorhanden, aber keine abnorme Flüssigkeitsansammlung im Körper nachweisbar ist (beginnende Compensation bei Klappenfehlern).

Ein neues Kapitel, welches gerade nach der angegebenen Richtung hin von Wichtigkeit ist, handelt von den Indicationen und Contraindicationen, sei es des ganzen diätetisch-mechanischen Heilverfahrens, sei es einzelner Theile desselben. Als Contraindication gegen das gesammte Verfahren giebt Oertel ausser den desolaten Fällen, in denen überhaupt nichts mehr zu erwarten sei (in solchen kann eventuell die medicamentöse Behandlung, verbunden mit Flüssigkeitsbeschränkung und absoluter Bettruhe, noch überraschende Erfolge haben [Ref.]), vorgeschrittene Bright'sche Entartung der Nieren, vollständige Degeneration des Herzmuskels mit Sklerose der Coronararterien, acut oder subacut verlaufende entzündliche Processe am Herzen, namentlich recidivirende Endo- und Pericarditen an.

Contraindication gegen energische Reduction der Flüssigkeitsaufnahme ist ihm Fettsucht mit geringem Fettansatz am Herzen und noch vollständiger Leitungsfähigkeit des Muskels, Gicht und harnsaure Diathese, Gallensteine.

Gegen das mechanisch-gymnastische Verfahren stellt er als Contraindication auf: Klappenfehler mit Insufficienz des Herzmuskels, mangelnde compensatorische Hypertrophie nach erst kurz zuvor überstandener Endocarditis, Herzerkrankungen nach acuten Infectionskrankheiten, Uebermüdung oder Ueberanstrengung des Herzmuskels, weit vorgeschrittene Sklerose der Kranzarterien, allgemeine Atheromatose der Arterien, Aneurysma der Aorta, vorgeschrittene chronische Entzündung des Nierenparenchyms, schwere Erkrankungen des Uterus und der Ovarien. — Für die mechanische Behandlung hält Oertel von den Klappenfehlern nur die Insufficienz der Klappen des linken Ventrikels geeignet.

Man sieht aus dem Angeführten, wie sehr Oertel bei der diesmaligen Durcharbeitung seines Buches darauf bedacht war, eine auch früher nicht gewollte, aber auch nicht ausdrücklich vermiedene Verallgemeinerung seiner Methode zu verhüten, und man wird dieses Bestreben als eine unzweifelhafte Vervollkommnung anerkennen müssen. Eine fernere Bereicherung bildet ein eingehendes Kapitel über die Aetiologie der chronischen Kreislaufstörungen.

Auf die theoretische Begründung der bekannten diätetisch-mechanischen Therapie einzugehen, würde viel zu weit führen. Es genüge, darauf hinzuweisen, dass das Bestreben des Verfassers dahin geht, mit möglichster Gründlichkeit die physiologische Begründung derselben zu geben, und dass er ausser seinen eigenen bekannten experimentellen Untersuchungen Alles herbeizieht, was von anderen Autoren zur Stütze seiner Anschauungen publicirt worden ist. So z. B. die Arbeit von Maximowitsch und Rieder über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen; die grundlegenden Arbeiten von Voit und seiner Schüler, besonders Rubner, über die Ernährung u. A. m.

Während sich Verfasser in den früheren Auflagen damit beg
seine diätetisch-mechanische Behandlung auseinanderzusetzen u
begründen, hat er in vorliegender Auflage auch die übrigen mechan
Methoden, die Gymnastik, die Herzmassage und die Einwirkung der
in den Bereich seiner Erörterungen einbezogen. Er bespricht die
schwedische Heilgymnastik, die Dr. Zander'sche Methode der n
nellen Gymnastik, die ärztliche Haus- und Zimmergymnastik (Schr
die Uebungen mit den Widerstandsturnapparaten (Mayer, Corval
dem Gärtner'schen Dagostaten. Unter den aufgeführten Formen
er mit Recht der Dr. Zander'schen Gymnastik den Vorzug, weil
ermöglicht, die Zutheilung der Arbeit für die Skeletmuskeln, wel
den Widerstandsbewegungen liegt, in genauestem und jederzeit
bleibendem Maasse abzustufen. Einen principiellen Vorzug der Gym
vor der Geh- und Steigbewegung nimmt Oertel nicht an, weis
mehr darauf hin, dass gut geschulte Patienten durch rationelle Ge
Steigbewegung eine überaus feine Abstufung der Leistung zu e
vermögen, und ferner darauf, dass keine andere Form der Gymnast
gleicher Dauer sein kann — ein Factor, der besondere Bedeutung
den Nachweis erhält, dass die durch die Erregung der depressor
Nerven bedingte Erweiterung der arteriellen Gefässe sowohl mit der
der Zeit, welche auf die Steigbewegung verwendet wurde, wie n
Grösse der Anstrengung in gleichem Verhältniss steht.

Eine Combination systematischen saccadirten Exspiriums mit
Pressung des Thenar durch eine dritte Person hat bekanntlich O
als „Massage" des Herzens in die Therapie eingeführt. Diese vo
empirisch empfohlene Methode hat ihre theoretische Erklärung in
Arbeit von G. Heinricius und H. Kronecker über den Einflu
Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem gefunde
bezweckt, in beliebiger Weise periodisch rasche oder weniger rasch
einanderfolgende Drucke von verschiedener Stärke auf die Herzobe
auszuüben und dadurch eine Summation der einzelnen kleinen oder
nischen Reize auf das Herz hervorzurufen, auf welche dasselbe dur
dauernde Erhöhung der Energie seiner Contractionen reagirt!

Was die Behandlung durch Bäder anbelangt, so spricht ihnen O
jede specifische Wirkung ab. Er verwirft das kalte Bad gä
wie uns nach den Ausführungen F. A. Hoffmann's dünkt, für die
teren Formen der Kreislaufstörungen nicht ganz mit Recht. Warme
lässt er gelten und giebt unter ihnen den kohlensäurereichen nach J a
Vorgang den Vorzug: eine Anschauung, welcher Ref. auf Grund fr
und eigener Erfahrung vollkommen beipflichtet. — Erörterungen üb
„Terraincurorte" und eine eingehende Anweisung der praktischen
führung seines Heilverfahrens schliessen das Werk ab, dem noc
Tabelle über die chemische Zusammensetzung einer grossen Reih
Nahrungs- und Genussmitteln in gekochtem und ungekochtem Zu
angefügt ist.

Mag man mit den Ausführungen des Oertel'schen Werkes
allen Richtungen einverstanden sein, oder gegen eine oder die ande
schauung Bedenken tragen, das steht fest, dass die „Therapie der
laufstörungen", wie sie nun vor uns liegt, ein Muster gründlicher

und ein Werk voll von Anregung und Belehrung ist. Wie weit die in ihm gegebenen Lehren im Einzelfall zur Anwendung kommen können, wird stets von der individualisirenden Kritik des betreffenden Arztes abzuhängen haben; aber er wird ohne die Kenntniss des bahnbrechenden Werkes nicht mit gutem Gewissen an die Behandlung der Kreislaufstörungen herantreten dürfen. Dr. Schmid (Reichenhall).

2.

Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende, nach Vorlesungen bearbeitet von Dr. W. Leube, Professor der med. Klinik und Oberarzt am Juliusspital zu Würzburg. Dritte veränderte Auflage. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1891.

Unter den vielen in den letzten Jahren erschienenen, theils grösseren, theils kleineren Werken über specielle Pathologie und Diagnostik innerer Krankheiten muss das vorliegende an erster Stelle genannt werden. Dem geehrten Verfasser, einer hervorragenden Zierde der Würzburger Hochschule, einem gewiegten Diagnostiker und vielbeschäftigten Praktiker, hervorgegangen aus der bahnbrechenden, äusserst rührigen und von frischem Geist durchwehten Schule v. Ziemssen's, ist es gelungen, ein Werk zu schreiben, das nicht nur dem Studirenden, sondern auch dem praktischen Arzte ein zuverlässiger Führer sein wird auf den oft so verschlungenen und dunklen Pfaden der Erkenntniss. Der erste Theil des nun schon in dritter Auflage erschienenen Werkes enthält die specielle Diagnostik der Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, der Erkrankungen des Respirations- und Verdauungstractus, einschliesslich der Krankheiten der Leber, Milz, Pankreas, der Harnorgane und des Peritoneum. In der Einleitung ertheilt der Verfasser sehr zu beherzigende Rathschläge über den Werth und das Zustandekommen einer richtigen und zielbewussten Diagnose und bemerkt, dass er bei dem Leser seines Werkes die genaue Kenntniss der Percussion und Auscultation, Untersuchung des Harns, der laryngoskopischen Untersuchung u. s. w. voraussetzen müsse. Den Krankheiten der einzelnen Organe gehen meist allgemeine Bemerkungen voraus, die zum Zwecke der schnelleren Orientirung für den Anfänger als besonders vortheilhaft bezeichnet werden müssen. Sehr anerkennenswerth ist es, dass Verfasser, im lobenswerthen Gegensatz zu anderen Autoren, den Krankheiten des Kehlkopfes die ihnen gebührende Stellung eingeräumt und dieselben erschöpfend und ausführlich besprochen hat. Zu dem Besten gehören die Krankheiten des Magens und des Darmes; bewegt sich doch hier Verfasser auf einem Felde, das lange Zeit brach gelegen, und auf dem er zuerst in epochemachender Weise gearbeitet. Mit anerkennenswerther Offenheit gesteht Verfasser, dass Vieles noch Gegenstand der Controverse sei, und dass man aus dem Ueberschuss oder Mangel an freier Salzsäure keine voreiligen Schlüsse ziehen solle. Zu dem Kapitel „Nierenkrankheiten" bringt Verfasser ein äusserst übersichtliches Schema, durch welches die Diagnose der einzelnen Nierenerkrankungen wesentlich erleichtert wird.

Das Werk birgt in seinen 367 Seiten eine Fülle von Stoff und St
von Erfahrungen, wie sie erschöpfender nicht gedacht werden kann
mit verbindet sich eine Klarheit und Kürze der Darstellung, welche
dem vielbeschäftigten Praktiker ermöglicht, das Werk mit Genu
studiren und sich in schwierigen Fällen Rath zu erholen. Dass die
stattung des Buches der bekannten Verlagsbuchhandlung alle Ehre m
ist selbstverständlich. Schee

3.

Die Lepra auf Madeira. Von Dr. Julius Goldschmidt.
13 Lichtdrucktafeln und 1 Karte. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Im Hinblick auf die gerade in neuerer Zeit wieder lebhaft in
gerathene Discussion über die der Entstehung und Verbreitung der
zu Grunde liegenden Ursachen dürfte die Arbeit des Verfassers, w
das Vorkommen und Verhalten des Aussatzes auf Madeira auf Grund
sönlicher, an Ort und Stelle vorgenommener Forschungen studirt, al
werthvolle Bereicherung der Lepraliteratur erscheinen. Mit vollem
betont der Autor, dass vergleichende Beobachtungen aus den verschie
inficirten Gegenden die Möglichkeit bieten, die eigenthümlichen Exi
bedingungen des Aussatzes kennen zu lernen und damit auch der L
des Problems ihrer völligen Ausrottung näher zu kommen. Auch nac
Untersuchungen Goldschmidt's wäre, wie dies auch von den m
neueren Lepraforschern geschehen ist, die alte Theorie der hered
Uebertragung, wie auch die nicht nur alte, sondern geradezu ver
Alimentationstheorie aufzugeben; es ist heute nahezu zweifellos, da
sich bei dieser Erkrankung um eine Contagion von Mensch zu M
handelt, und dass wir in dem Armauer Hansen-Nisper'schen Ba
das specifische Virus der Erkrankung gefunden haben. Kein Zweifel,
Unreinlichkeit, schlechte hygienische und Ernährungsverhältnisse di
sistenzfähigkeit der Individuen herabzusetzen und die Chancen eine
fection zu erhöhen im Stande sind, während andererseits die mi
Fortschritten der Civilisation gegebenen Verbesserungen der allgem
Lebensbedingungen des Individuums einer weiteren Ausbreitung der
tären Seuche direct entgegen zu arbeiten scheinen. So ergiebt sic
den Untersuchungen Goldschmidt's für Madeira, dass die von Au
leidenden von aussen eingeschleppte Seuche seit den letzten Dece
eine Wendung zum Besseren genommen hat, welche Autor einer
licheren und vorwiegend animalischen (Fleisch-) Nahrung, dem Ge
mässiger Mengen alkokolischer Getränke im Verein mit reinlicher Le
weise zuschreiben zu dürfen sich für berechtigt hält. — Von den
getheilten klinischen Beobachtungen erwähnen wir hier des actuellen
esses halber jener 11 Fälle in verschiedenen Stadien der Lepra, w
mit Koch'schem Tuberculin behandelt wurden; die Resultate waren d
weg unbefriedigend. Die anziehende Arbeit ist begleitet von einer A
guter photographischer Abbildungen, Ansichten der dortigen Lepr
anstalt und einer grösseren Anzahl leprakranker Individuen.

Kopp (München

4.

Landerer, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892. IX u. 96 Stn.

L. giebt in dieser neuesten Mittheilung als „einleitende Bemerkungen" den aus seinen verschiedenen früheren Aufsätzen und Vorträgen bekannten Entwicklungsgang der Erwägungen, die ihn zu seiner jetzigen Therapie der Tuberculose gebracht haben. Vf., der, wie Buchner u. A., in der Entzündung eine infectionsfeindliche Reaction des Organismus erblickt, suchte diese bei der Tuberculose aseptisch auf chemischem Wege zu erzielen und so durch das Endproduct der Entzündung, die Narbenbildung, Heilung künstlich herbeizuführen. Dies Bestreben führte zu Versuchen mit mancherlei Stoffen, von denen nur Arsen und Jodoform genannt sein mögen, die aber für Vf. nicht befriedigend ausfielen. Schliesslich kam Vf. auf den Perubalsam, den er durch die Sayre'sche Spondylitisbehandlung (Oakum) kennen gelernt hatte.

In diesem 1. Abschnitte giebt Vf. noch eine geistvolle Theorie der Wirkung der intravenösen Injection, die sich auf den Untersuchungen von Schüller, Ribbert, Orth, Wyssokowitsch und eigenen Versuchen aufbaut. Im 2. Abschnitt werden nun die klinischen Ergebnisse der Behandlung mit Perubalsam mitgetheilt. Chirurgische Tuberculosen (120 Fälle) bei localen, glutäalen oder intravenösen Injectionen, verbunden mit operativen Eingriffen, bei denen sich Vf. von conservativen Grundsätzen leiten lässt, zeigten:

Mortalität . . . . . 5 8 Proc., nach Ausschluss der Haut- und Drüsentuberculose 7,9 „

Keine Heilung . . . 10,5 Proc.; der Rest geheilt, also ungefähr die gleichen Verhältnisse wie bei Jodoformbehandlung.

Innere Tuberculosen, behandelt mit intravenösen und nur aushülfsweise intramusculären Injectionen, bei 23, zum Theil sehr schweren, zum Theil nur ungenügende Zeit behandelten Fällen:

Mortalität	47,8 Proc.
Heilung	26,1 „
Besserung	17,4 „
Ohne Aenderung . . .	8,7 „

Unbefriedigt durch diese Resultate, suchte Vf. nach den wirksamen Bestandtheilen des Perubalsams, in der Hoffnung, bessere Erfolge zu erzielen, wenn man diese rein und damit concentrirter anwenden könne; er vermuthete sie in der Zimmtsäure, zumal er durch Anwendung einer anderen zimmtsäurehaltigen Substanz, der Sumatrabenzoë, Heilung eines Fungus erzielt hatte, und ging zur Behandlung mit reiner Zimmtsäure über, deren Verwendung und Ergebnisse in dem 3. Abschnitte eingehende Darlegung erfahren. Die Form der Anwendung ist wie bei Perubalsam intravenös und parenchymatös, resp. parossal; für diese Applicationsarten findet eine Eidotteremulsion Anwendung (über Zusammensetzung und Herstellung derselben siehe das Original), für locale Application bei Lupus und tuberculösen Fistelgängen wird eine 5 proc. alkoholische Lösung mit 5 proc. Cocainzusatz gebraucht.

Die Erfolge der Behandlung, über die man sich an der Hand meist ausführlich mitgetheilten Krankheitsgeschichten ein selbstän Urtheil bilden kann, das aber immer mit der Beurtheilung, die Vf. Resultaten zu theil werden lässt, übereinstimmen wird, sind folgend

Innere Tuberculose, 18 Fälle, nur intravenöse Injection zur (d. h. seit 2—8 Monaten)

Geheilt	50 Proc.
Gebessert (zum Theil sehr schwere Fälle)	33,33 „
Ungebessert	5,5 „
Gestorben	11,1 „

Chirurgische Tuberculose (45 Fälle, auser Drüsentuberculo

Geheilt	68,6 Proc.
Gebessert	15,5 „
Ungeheilt	2,2 „
Gestorben	4,4 „

Dazu noch 4 Fälle = 8,8 Proc., die seit Kurzem in Behandlung stehen.

Bei den chirurgischen Fällen wird die Injectionsbehandlung, e wie bei Perubalsam, meist mit operativen Eingriffen combinirt, doc richtet Vf. auch über Fälle, die der Zimmtsäure allein ihre Heilung danken.

Als Anhang bringt Vf. noch eine kurze Notiz über Lupusbehan mit Injection von Zimmtsäurealkohol in die Knötchen, durch die in 7 F Heilung, in weiteren 7 wesentliche Besserung erzielt wurde.

Den aus kritischer Betrachtung der Erfolge gezogenen Schluss rungen Landerer's muss man sich voll und ganz anschliessen. Es der hervorragenden, praktischen sowohl wie theoretischen Wichtigke Gegenstandes halber zu wünschen, dass der von dem Autor eingeschl Weg von Vielen, nicht nur Chirurgen, sondern auch Internisten, v verfolgt würde. Sittmann (Münche

XVI.

Zur Statistik und Aetiologie des Scorbuts.

Die Scorbutepidemie von 1889 nach Beobachtungen im St. Petersburger Nicolai-Militärhospital.

Von

Dr. Leo Berthenson,

Consultant für innere Krankheiten am Nicolai-Militärhospital und an der Heilanstalt I. K. H. der Frau Grossfürstin Marie von Russland, Herzogin von Edinburg.

(Fortsetzung von Seite 155.)

Zur Aetiologie des Scorbuts.

Hinsichtlich der Aetiologie des Scorbuts existiren zur Zeit bekanntlich zwei Theorien.

Nach der einen — der ältesten und am zahlreichsten vertretenen — ist der Scorbut das Resultat von Unregelmässigkeiten oder Anomalien in der Ernährung des Organismus; diese Anomalien bestehen entweder in quantitativen, oder qualitativen Mängeln der Ernährung.

Hauptrepräsentanten und Vertheidiger dieser Theorie sind Bachstrom [1]) und Hirsch [2]), welche das Auftreten des Scorbuts durch Mangel an frischem Gemüse in der Nahrung erklären; Garrod [3]) und Immermann [4]), welche in der unzureichenden Zufuhr von Kalisalzen in den Organismus die Ursache der Scorbuts sehen; Cantani [5]), nach welchem der Scorbut die Folge von Mangel an Pflanzensäuren und gewisser mineralischer Bestandtheile in der Nahrung sein soll, u. A.

---

1) Observ. circa scorb. ejusque indolem etc. Leydae. 1734.

2) Handb. d. hist.-geogr. Pathologie, 2. Aufl., 2. Abth., 1883. S. 383—389.

3) London and Edinburgh Monthly Journ., January 1848.

4) Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie, Bd. XIII. 2. Hälfte. S. 697.

5) Spec. Pathol. und Therapie d. Stoffwechselkr., Klinische Vorträge. Bd. IV. Deutsche Uebersetzung. Leipzig, 1884. S. 114—164.

(Citate 1 und 3—5 incl. sind den Werken Koch's und Krebel's entnommen.)

Einige Autoren (Prussak[1]), Lind[2]), Hirsch, Immerm bringen schon längst den Scorbut mit einem Ueberschuss ir eines mineralischen Bestandtheils in der Nahrung, Kochsalz, in Zusammenhang. Noch unlängst hat, z. B. S. schewski[3]) zu beweisen gesucht, dass der Scorbut unter den bahnarbeitern auf der Ufa-Slatousteisenbahn infolge des Genusse Salzfleisch ausgebrochen sei, obwohl seine Ausführungen bald von Dr. Moissejenko[4]) widerlegt worden sind.

Dr. Tschelzow studirte die Behandlung Scorbutkranke strenger Milchdiät und erreichte dabei sehr befriedigende Res Er glaubt, dass Milch als Heilmittel hauptsächlich durch einig standtheile desselben wirksam sei, und zwar spielen hierbei ein minderte Zufuhr von Chlor und eine vermehrte von Kali die rolle, und dieses ist um so wahrscheinlicher, als die Abweich welche im Chemismus der Secretionen (S. S. Botkin[5])) un cretionen (Duchek[6]), Hohlbeck[7]), Oseretzkowski[8])) achtet werden, sich hauptsächlich an diesen mineralischen Be theilen manifestirten.

Es existirt noch eine Ansicht, nach der der Scorbut ar lich von einer Beimischung von fremdartigen Sto die der Nährkraft entbehren, oder von Zersetzung ducten zur Nahrung abhängig sein soll; diese Ansicht hat in verhältnissmässig nur wenig Anhänger.

Von russischen Aerzten wird diese Ansicht von Dr. juschski (l. c.) vertreten, der den Scorbut mit dem Uebergan Zersetzungsproducten aus den Verdauungsorganen in die Oeko des Organismus in Zusammenhang bringt. Diese giftigen setzungsproducte bilden sich, nach Werjuschski, i ganismus selbst (werden nicht von aussen eingeführt), so da

---

1) Wien. acad. Sitzungsberichte. Math.-naturw. Classe. II. Abth., LV bis 23.

2) Abh. v. Scharbock. Nach d. 2. Aufl., aus dem Engl. von J. N. Pe Riga-Leipzig 1775.

(Citate 1—4 incl. sind den Werken Koch's und Krebel's entnomm

3) Von dem Gebrauch von Salzfleisch als Speise in grossen Arbeit plexen. „Russ. Med.", 1890. Nr. 33.

4) Von dem Gebrauche von Salzfleisch als Speise in grossen Arbeit plexen. Ibid. 1890. Nr. 46 u. 48.

5) Der Magensaft beim Scorbut. Botkin's Hospitalztg. 1889. Nr.

6) Deutsche Chirurgie von Pitha u. Billroth. S. 289—300.

7) Petersb. med. Wochenschr., 1877. Nr. 33. S. 285.

8) Harnuntersuchungen bei Scorbutikern. Wratsch 1882. Nr. 10.

Scorbut, nach diesem Autor, das Resultat einer Autointoxication des Organismus darstellt.

Die Theorie von der Entwicklung des Scorbuts unter dem Einflusse giftiger Zersetzungsproducte organischer Substanzen ist eine sehr alte. So hat schon Echtius[1]) 1541 das Auftreten von Scorbut dem Genuss von zersetzter Nahrung fauligen Wassers etc. zugeschrieben.

J. Wyerus[2]) hat 1567 „eine Affection des Darms und Blutverderbniss" als nächste, „verdorbene Nahrung und vorhergehende Betrübniss" aber als entfernte Ursache des Scorbuts angesehen.

N. Hulme[3]), 1768, sieht die nächste Ursache des Scorbuts in einer „Retention und Anhäufung fauliger Materie im Organismus; Gelegenheitsursachen sind ausschliesslich in der Nahrung zu suchen".

Aus den angeführten Citaten sieht man, dass die Ansicht Werjuschski's wenig von den Ansichten der ersten Beobachter des Scorbuts abweicht, obwohl Letztere weder mit den Ptomainen, noch mit den Mikroorganismen bekannt waren. Uebrigens werden wir auf die Ansicht von Werjuschski noch später zurückkommen.

Wir können hier nicht alle die Meinungen aufzählen, welche für und wider die Theorie der Ernährungsanomalien ausgesprochen worden sind, werden uns auch nicht auf eine kritische Betrachtung derjenigen Argumente einlassen, welche von den Anhängern dieser Theorie vorgebracht werden. Diejenigen, welche sich für diese Frage interessiren, verweisen wir auf das schöne Werk von W. Koch: „Die Bluterkrankheit und ihre Varianten" (siehe oben). Dieser Autor spricht sich, gestützt auf die Arbeiten von Forster[4]) und Kemmerich[5]), kategorisch gegen die Ansichten von Garrod (l. c.), Immermann (l. c.) aus (Koch, l. c. p. 101). Ebenso abweichend spricht er sich gegen die Ansichten von Delpech[6]), Cantani[7]) und Felix[8]) aus, welche den Scorbut als Eiweiss-Kohlehydrate- und Fetthunger auffassen.

Uns, russischen Aerzten, ist es leichter, als allen anderen, den

1) De scorbut. vel scorbut. passione epitome. Witteberg, 1541—1624. Krebel (l. c.), dem wir diese Citate entlehnen, sagt, dass Eckstein, der zuerst einen Aufsatz über Scorbut als eine ansteckende Krankheit publicirte, die Frage aufwerfe: ob das Blut beim Scorbut nicht verdorben sei?

2) Observ. rar., Lib. I de scorbuto. Basil. 1567. Amsterlod., 1657.

3) De natura caus. et curat. scorbut. libell., London 1768.

4) Handb. d. Hygiene. Bd. I. Th. III. S. 68.

5) Arch. für d. ges. Physiologie II. 1869. S. 72.

6) Ann. d'hygiène publ. et de méd. lég., 1871. XXXV. 2. série. p. 297.

7) L. c., Vol. VI. p. 114—164.

8) Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1871. III. p. 111.

Scorbut zu studiren, da das einschlägige Untersuchungsmaterial
nur bei uns in Russland in hinreichender Menge zu haben ist. Dr. K
der nach Russland gereist war, speciell um Scorbut kennen zu le
sagt unter Anderem: „Hier (in Petersburg) kommt in jedem Frü
und Sommer, wenn auch nicht in Form von Epidemien, mit Ta
den gleichzeitiger Erkrankungen, so doch in Hunderten von F
zur Beobachtung“ ..... Dieser Ausspruch ist vollkommen ri
weil, während im Westen Beobachtungen über Scorbut in der
cinischen Presse nur selten erscheinen, man bei uns im Gege
alltäglich neue Arbeiten darüber zu Gesicht bekommt; uns besu
wie es W. Koch gethan hat, selbst ausländische Aerzte, um
dem Scorbut bekannt zu werden.

Die Mehrzahl der russischen Aerzte gehört zum Lager der
hänger der Theorie von den Ernährungsanomalien. Erst in der le
Zeit, seitdem, Dank den Fortschritten der Bacteriologie, uns di
deutung und die Rolle der pflanzlichen Mikroparasiten in der A
logie der Infectionskrankheiten klar zu werden anfangen, bega
auch hinsichtlich des Scorbuts Meinungen laut zu werden, welch
den infectiösen Charakter desselben hinwiesen.

Wir selbst sind, auf Grundlage eigener Beobachtungen,
längst zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Scorbut zu
Infectionskrankheiten gehört. Wenn wir uns auch
der Lehre der Contagionisten bekennen, so wollen
damit auch der Theorie von den Ernährungsanoma
eine gewisse Bedeutung nicht ganz absprechen; wir
nämlich der Ansicht, dass die durch Mangel an die
oder jenem Bestandtheil in der Nahrung bedingte
nährungsstörung bei der Erkrankung an Scorbut hä
(aber selbstverständlich durchaus nicht immer) die R
eines prädisponirenden Momentes spielt, obwohl d
Ernährungsstörung an und für sich keinen Scorbut
vorzurufen vermag und auch keine absolut nothwen
Vorbedingung zur Entwicklung dieser Krankheit
einem gesunden Menschen ausmacht. Während der Epi
von 1889 hatten wir wiederum Gelegenheit, uns von der Richti
dieser Ansicht zu überzeugen. Diese Epidemie bietet jedenfall
Belehrendes dar; die während derselben gemachten Erfahrunge
weisen einerseits die Hinfälligkeit der Theorie von
Ernährungsanomalien, andererseits aber stellen sie ein a
zeichnetes Beweismaterial für die Ansicht dar, dass der Scorb
den Infectionskrankheiten gehört.

Wenn wir uns nun zu der letzteren Theorie von der Entwicklung des Scorbuts, zu der Infectionstheorie wenden, so ist darauf hinzuweisen, dass sie heut zu Tage als den modernen Anschauungen am meisten entsprechend anerkannt werden muss, da viele Erscheinungen, welche früher für unerklärlich galten, nur mit ihrer Hülfe erklärt werden können.

Durch welch' andere Theorie, als durch die infectiöse, lassen sich folgende Thatsachen erklären, welche Koch in seinem Buche citirt, und welche, unserer Ansicht nach, sehr beredt zu Gunsten der Infectionstheorie sprechen.

1. Scorbutepidemien beginnen gewöhnlich in begrenzten Heerden; nimmt die Krankheit einen leichten Verlauf, so beschränkt sie sich meist auf die inficirten Heerde und breitet sich nicht weiter aus, obgleich die Lebensverhältnisse sowohl in den inficirten, als auch den nicht inficirten Orten ganz die nämlichen sind. So z. B. haben Novellis[1]) und Michaelis[2]) bemerkt, dass die Krankheit sich nur in ganz bestimmten Etagen und Zimmern von Etablissements verbreitete, deren sämmtliche Inwohner sich unter ganz gleichen Verhältnissen hinsichtlich der Lebensweise, Gewohnheiten, Nahrung u. dgl. befanden. Ferner hat Kühn[3]) in dem unter seiner Aufsicht stehenden Gefängniss und in den benachbarten Dörfern ganz bestimmte, bis dahin unbekannte Krankheitsheerde entdeckt, von denen aus die Krankheit sich weiter verbreitete. Zu der nämlichen Kategorie von Thatsachen gehören auch die Beobachtungen vieler Autoren (auch wir haben vielfach Gelegenheit gehabt, ähnliche Beobachtungen zu machen) hinsichtlich des Auftretens von Scorbut bei Patienten, welche sich vordem lange in einem Hospitale befanden, in das sie ohne jegliche Anzeichen von Scorbut aufgenommen waren. In diesen Fällen ist nach Koch eine Ansteckung entweder durch benachbart liegende Kranke, oder durch unbelebte Gegenstände, welche früher von daselbst verpflegten Scorbutikern benutzt worden waren, durch ihre Sachen, Betten u. dgl. anzunehmen. Eine derartige Entstehung des Scorbuts lässt sich offenbar nicht durch plötzlichen Verlust der Fähigkeit der Zellen des menschlichen Organismus, Kalisalze in sich aufzunehmen, erklären; dabei kann auch eine Verschlechterung der Speisen und Getränke der Kranken und der Pflege derselben überhaupt nicht in Betracht kommen, da dieselben stets die nämlichen bleiben.

1) Annal. universal. di medicin. 1844. Nov.
2) Internat. Revue über die Armeen und Flotten. 1882. I. Oct., S. 45.
3) Militärarzt. 1885. Nr. 141. Cit. nach Koch.

In der That, wenn man annimmt, dass Speise
Trank, welche den Patienten verabreicht werden,
einem Male und ohne alle Ursache die Fähigkeit erha
könnten, Scorbuterscheinungen hervorzurufen, so m
ten ja natürlich die Krankheitssymptome bei a
Kranken, welche sich im Hospital befinden, und n
nur bei Einzelnen derselben, wie es in der Wirklich
der Fall ist, auftreten.

Zudem kann man wohl schwerlich einen Kalihunger bei
viduen voraussetzen, welche zwar lange Zeit hindurch sich in Hos
pflege befinden, im Grunde aber fast gesund genannt werden kö
(wie z. B. Patienten mit Hautkrankheiten, mit Knochenbrüchen

Nur durch infectiöse Entstehung des Scorbuts lässt sich
die merkwürdige Analogie zwischen Scorbut und einer offenbar
sitären Form erklären, deren Zugehörigkeit zu den Infectionskrankh
gegenwärtig nicht dem geringsten Zweifel mehr unterliegt.
meinen den Milzbrand, welcher gleichfalls auf relativ begre
Strecken Landes zu wüthen pflegt, während andere, benachbarte
schaften, welche sich in denselben Verhältnissen wie die infi
befinden, von der Krankheit verschont bleiben.

2. Auch die jähe Zunahme der Procentzahl der
krankungen an Scorbut in gewissen Jahren oder in
stimmten Monaten des Jahres kann nur mit Hülfe
Infectionstheorie erklärt werden. In diesen Fällen nä
befanden sich sowohl die Erkrankten, als auch die gesund Gebliel
in vollkommen gleichen Verhältnissen; wenn auch irgend ein
nährungsstörung bei den Erkrankten hat constatirt werden kö
so war es nur in seltenen Ausnahmsfällen möglich. Am einfac
natürlich erklärt sich diese Thatsache auf die Weise, dass di
krankten dem Einflusse des inficirenden Agens ausgesetzt waren
gesund Gebliebenen aber nicht.

Nichtsdestoweniger suchten die Anhänger der Theorie von
Ernährungsanomalien auch diese Beobachtungen zu Gunsten der
ihnen vertretenen Anschauungen zu deuten.

Gestützt auf die Thatsache, dass die erwähnte Steigerung
Morbidität gewöhnlich um die Fastenzeit (in Russland) beoba
wird, suchten sie die Sache durch den Genuss der Fas
speise zu erklären. Es versteht sich indessen von selbst,
wenn diese Erklärung richtig wäre, der Scorbut in allen Kas
und Gefängnissen Russlands in der Fastenzeit auftreten und dag
in allen Ländern fehlen müsste, wo nicht gefastet wird (wie

in Schweden und Norwegen). In Wirklichkeit aber ist weder das Eine, noch das Andere der Fall; in protestantischen Ländern hat der Scorbut bisweilen mit nicht geringerer Intensität geherrscht, als in Russland mit seinen Fasten, wo die Scorbuterkrankungen in der Fastenzeit durchaus nicht immer und überall zahlreicher werden.

Unsere eigenen Beobachtungen während der Epidemie von 1889 bestätigen gleichfalls die Thatsache, dass das Auftreten von Scorbut durch den Genuss von Fastenspeise nicht erklärt werden kann: unter den Hospitalkranken erkrankten öfters diejenigen, welche dem Wesen ihrer Krankheit entsprechend keine Fastenspeise erhielten, und umgekehrt blieben Fastende häufig von Scorbut verschont.

Unter den Aerzten herrscht schon längst die Ansicht, dass Rekruten und junge Soldaten besonders häufig an Scorbut erkranken. Diese Meinung stützt sich auf Beobachtungen, die in Kasernen Petersburgs und Kronstadts gemacht worden sind. Diese Ansicht theilt auch Dr. Lewitzki[1]), welcher unter Anderem bemerkt: „Rekruten und junge Matrosen leiden häufiger an der Krankheit (Scorbut), als bereits länger im Dienst stehende Mannschaften". Lewitzki erklärt diese Beobachtung durch Nichtgewöhnung an die Mühseligkeiten des Kriegsdienstes, wobei nach seiner Meinung[2]) noch der Umstand, dass die Rekruten „den grössten Theil der Arbeit, im Vergleich mit den altdienenden Gefährten, bei der gleichen Zahl der Arbeitsstunden zu leisten haben", nicht die letzte Rolle spielt.

Andere Autoren geben zwar zu, dass in den meisten Kasernen Petersburgs und Kronstadts hauptsächlich Rekruten an Scorbut erkranken, erklären aber diese Thatsache durch die obligatorischen Fastentage, Veränderung der Lebensweise beim Eintritt in den Militärdienst, u. s. w.

Unsere Meinung über die Fastenspeise als ätiologisches Moment bei der Entwicklung des Scorbuts haben wir bereits auseinandergesetzt und müssen jetzt hinzufügen, dass unsere Beobachtungen die Ansicht von der grösseren Empfänglichkeit der Rekruten und jungen Soldaten für Scorbut überhaupt nicht bestätigen.

So waren während der in Rede stehenden Epidemie von Rekruten und jungen Soldaten (d. h. Gemeinen vom Jahre 1889) bei uns fast ebenso viel Kranke (37 Mann), als von älteren, seit 1886 im Dienst

1) Zur Frage vom Scorbut. Inaug.-Diss. (russ.). 1888. S. 19.
2) Lewitzki, l. c. S. 224.

stehenden Soldaten (32 Mann); die grösste Zahl der Scorbutike traf aber Leute, welche in den Jahren 1887 und 1888 einbe waren (53, resp. 54 Mann) [1]).

Ferner: Fälle von Scorbutentwicklung bei Kra mit Wunden oder anderweitigen Continuitätstöru der allgemeinen Hautdecke können nur durch die I tionstheorie erklärt werden. Es ist der sogenannte „W scorbut", worüber bei Koch (l. c., S. 134) ziemlich viel casuist Material gesammelt ist. Es versteht sich von selbst, dass Fäll Wundscorbut keinen unumstösslichen Beweis für die Infectionstl liefern können, da jederzeit der Einwand gemacht werden kann, eine traumatische Verletzung nur eine Einfallspforte für das schafft, selbst aber kein Gift in den Organismus einführt. Gleich verdient dieser — so zu sagen — Variant des Scorbuts volle merksamkeit der Forscher, welche ihm bisher nur in spärl Maasse geschenkt worden ist.

Bisher haben wir mehr negative Momente angeführt, welch exclusionem beweisen, dass der Scorbut zu den Infectionskrankl gehören könne. Aber ausser negativen besitzen wir auch noch tive Beweise, unter denen wir, mit Koch, folgenden eine entschei Bedeutung vindiciren:

1. Der endemischen und epidemischen Verbrei des Scorbuts, dem Einfluss des Bodens und der Wohn Die letzten 2 Factoren spielen bei der Verbreitung der Kra eine unzweifelhafte Rolle.

Feuchter Sumpfboden, von Thierabfällen bedeckt, Cloaken, gruben, Boden mit schädlichen Ausdünstungen, dumpfige Keller, lergeschosse, dumpfige Mansarden und Wohnräume mit feuchte Schimmel bedeckten Wänden, dies Alles sind Verhältnisse, w gewöhnlich der Entwicklung von Scorbutepidemien Vorschub le

Alle diese Verhältnisse sind aber an und für sich, wie es

---

1) Vertheilung der Scorbutiker nach der Zeit ihres Ein in den Dienst:

Vom Jahre	1873	1 Patient
„ „	1882	4 Patienten
„ „	1883	4 „
„ „	1884	17 „
„ „	1885	24 „
„ „	1886	32 „
„ „	1887	54 „
„ „	1888	53 „
„ „	1889	37 „

herausgestellt hat, nicht im Stande, Scorbut zu erzeugen. Wenn in der gegebenen Localität das specifische krankmachende Agens fehlt (der supponirte Mikroorganismus des Scorbuts), so wird sich hier, trotz aller schädlichen und antihygienischen Verhältnisse, kein Scorbut entwickeln. Derartige Beispiele finden sich in der Literatur in grosser Zahl. Andererseits aber kann Scorbut sich auch in vollkommen gesunden Wohnungen entwickeln, wie das vielfache Beispiele zur Genüge beweisen.

2. Mehrfachen Scorbuterkrankungen nach dem Genuss verdorbener, in Zersetzung begriffener Nahrung (welche als Nährboden für das pathogene Agens aufzufassen ist). Derartige Erkrankungen kommen unter solchen Verhältnissen zur Beobachtung, welche auf die ätiologische Bedeutung des Wassers und der festen Nahrung hinweisen.

Bei alledem ist Koch weit entfernt davon, den Scorbut irgendwelchen bestimmten Verhältnissen ausschliesslich zuschreiben zu wollen. Er weist auch auf eine ganze Reihe von Fällen hin, in denen eine Entwicklung des Scorbuts nicht stattfand, trotz der Existenz zahlreicher verschiedenartigster Verhältnisse, welche die Entwicklung der Krankheit günstig beeinflussen.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass die Infectionstheorie heut zu Tage die hervorragendsten Forscher unter ihren Vertretern zählt. So spricht sich Prof. Paschutin (wenngleich etwas reservirt) für die infectiöse Entwicklung des Scorbuts aus; indem dieser Autor dem Scorbut die Contagiosität abspricht, giebt er a priori zu, dass demselben ein miasmatischer Ursprung zu Grunde liege, der Mangel an Kalisalzen in der Nahrung sei jedoch das einzige Moment, welches zur Aufnahme dieses Miasma prädisponire [1]).

Prof. E. Klebs [2]) zählt den Scorbut direct zu den „exogenen bacillären Mycosen", obwohl er dabei zugleich bemerkt, dass die Aetiologie des Scorbuts noch sehr dunkel sei. Die anatomische Erforschung einzelner Scorbutfälle hat Klebs bisher zu keinen positiven Resultaten geführt; er ist geneigt, diese Thatsache dadurch zu erklären, dass beim Scorbut, wie auch bei vielen anderen bacte-

1) W. W. Paschutin. Vorlesungen über allgemeine Pathologie (russ.). Bd. II. 1881. S. 87—90.

2) Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprocesse. I. Th., 1887. S. 215.

riellen Erkrankungen man auf positive Ergebnisse nur bei der U
suchung ganz frischer Fälle rechnen dürfe.

Prof. C. Flügge[1]) spricht sich zwar für die Infectionsth
nicht aus, gleichwohl hält er die Ansicht, der Scorbut sei eine K
heit, welche von einem Mangel an Kalisalzen infolge aussch
licher animalischer Nahrung abhänge, für unwahrscheinlich;
Beweise führt er die Thatsache an, dass Scorbut auch bei L
duen beobachtet werde, welche vorzugsweise von vegetabili
Nahrung leben.

Von anderen Autoren ist vor Allen Villemin[2]) zu erwä
der 1874 die infectiöse Entstehung des Scorbuts energisch ve
digte und selbst die Isolirung der Heerde, in denen die Erkra
zuerst erscheine, als beste prophylaktische Maassregel empfahl
sammelte ein enormes Material, Scorbutepidemien betreffend, s
in solchen Ortschaften, wo die Ernährung der Erkrankten nich
wünschen übrig liess, als auch in solchen, wo es an frischem Ge
mangelte und die Einwohner allerlei Entbehrungen leiden mu
Es stellte sich heraus, dass im ersten Falle Scorbutepidemien
geherrscht hatten, im zweiten dagegen nicht.

Weitere Vertheidiger der Infectionstheorie wa
Poissoniers-Desperrières[3]), (der bereits 1767 die Meinung
sprach, der Scorbut ähnele in ätiologischer Beziehung der Mal
Eisenmann[4]), Kühn[5]), Krügkula[6]), Dévès[7]), F. J. Pa
natzki[8]), W. Drosdow[9]), N. Nowikow[10]), J. Finkelstein[11]

Trotzdem dass von den Anhängern der Infectionstheorie
Menge sehr überzeugender Thatsachen gesammelt ist, infolge
diese Theorie mit Recht als die am meisten den modernen F
rungen der Wissenschaft entsprechende anerkannt werden muss
darf sie doch nicht als auf vollkommen unerschütterlichem
basirend angesehen werden. Bekanntlich werden, nach der mod

1) Grundriss der Hygiene. 1889. S. 239.
2) Bullet. de l'acad. de méd. par Béclard et Roger. 2. sér., t. III. 187
3) Traité des mal. des gens de mer. t. II. 2. édit., 1780.
4) Wundfieber u. s. w., Erlangen. 1837. S. 108.
5) Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXV.
6) Wiener med. Wochenschr., 1881. Nr. 27.
7) Thèse de Paris 1869. Cit. nach Werjuschski (Wratsch 1890. Nr. 9. S
8) Med. Bericht d. St. Petersb. temp. Stadthospit., red. von Prof. Tsc
mowski. 1881. S. 428—431.
9) Tageblatt der Kasan'schen ärztl. Gesellsch., 1881. Nr. 14 u. 15.
10) Militär-Sanitätswesen. 1885. Nr. 23.
11) Ibid, 1885. Nr. 32.

Lehre der Epidemiologie, alle Infectionskrankheiten durch niedere Organismen hervorgerufen. So lange ein solcher niederer Organismus auch für den Scorbut nicht aufgefunden ist, bis dahin werden immer auch Einwände gegen die Zugehörigkeit dieser Krankheitsgruppe zu der Kategorie der Infectionskrankheiten möglich sein. Sorgfältige, wenn auch allerdings wenig zahlreiche Nachforschungen nach einem solchen Mikroorganismus haben leider bisher noch zu keinem vollkommen befriedigenden Resultate geführt.

Um einen bestimmten Mikroorganismus als wirkliche Ursache einer Infectionskrankheit anzuerkennen, ist es bekanntlich nach R. Koch nothwendig: 1) die Anwesenheit derselben ohne Ausnahme in allen Fällen der gegebenen Krankheit und beim Fehlen in allen anderen Krankheiten (mittelst Färbung und Culturen) nachzuweisen; 2) ihn in Reinculturen zu isoliren, und 3) mittelst dieser Cultur bei gesunden Menschen oder einem anderen Thier die nämliche Krankheit hervorzurufen. Die ersten zwei Forderungen können relativ (aber auch nur relativ und nicht mehr) leicht erfüllt werden, während die dritte durchaus nicht immer realisirt werden kann, da viele Krankheitsformen nur beim Menschen sich entwickeln können und auf Thiere sich nicht übertragen lassen (Syphilis, Abdominal- und exanthematischer Typhus u. s. w.). Glücklicher Weise gehört der Scorbut nicht zu dieser Kategorie von Krankheiten und kann sich auch bei anderen Thieren ebenso gut entwickeln, wie beim Menschen. So haben Siedamgrotzky[1]) und Dieckerhoff[2]) den Scorbut bei Hunden und Pferden, und Le Roy de Mericourt[3]) beim Gorilla, bei Ziegen und Schafen beschrieben. Ausserdem ist es einigen Forschern gelungen, Scorbuterscheinungen bei Thieren auf experimentellem Wege hervorzurufen. Der erste von ihnen war Murri[4]), welcher das Blut eines Scorbutikers 2 Kaninchen verimpfte und darnach die Entwicklung von ausgedehnten Blutinfiltraten in der Haut der Ohren und den Meningen constatirte. Cantu[5]) und Petrone[6])

1) Bericht über d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 23. Jahrg. 1878. S. 14 und 121.

2) Wochenschr. f. Thierheilk. u. Viehzucht. 1888. Bd. XXXI. Nr. 121. Adam's Wochenschr. f. Thierheilk., Bd. I. 1887. Nr. 17.

3) Bullet. de l'acad. de méd. par Béclard et Roger. 1874. 2. sér., t. III.

4) Rivista clin. di Bologna. April 1881.

5) Cantu et Mori. Raccogliat. med. 1881. Serie IV. Vol. XVI. p. 188.

6) Rivista clin. di Bologna. 1881. p. 193 u. 352. 1883. Nr. 79.

riefen unter den nämlichen Bedingungen Blutextravasate in den
in der hinteren Hirnhaut, auf der Hirnbasis, in den Lungen, de
und der Leber hervor. Angesichts einer solchen Empfänglichk
Thiere für Scorbut (obwohl gegen die Versuche der italienisch
lehrten sich einige Einwände machen lassen; s. u.) kann ma
nur wundern, dass bisher so wenig Versuche gemacht worde
bei Thieren Scorbut experimentell hervorzurufen.

Was die erste Forderung R. Koch's anlangt, d. h. den
weis der niederen pflanzlichen Organismen in den Geweben de
butiker, so finden sich in der Literatur auch in dieser Beziehung
einige Hinweise, wenn auch allerdings nicht besonders überzeu
Schon Villemin behauptete, Schimmelpilze in dem Muske
Lungengewebe der Leichen von an Scorbut gestorbenen Indi
gesehen zu haben. Hattute[1]) wies seinerseits als Ursache de
buts auf Schwärme von Mikroorganismen hin, welche in der L
Gefängnisszellen schweben, in denen vorher epidemischer Scor
herrscht hatte. Von den späteren Autoren, welche ähnliche
achtungen publicirten, wären Klebs, Quincke[2]), Wa
Cheyne[3]) und Virchow zu nennen. Vor 2 Jahren hat Der
einen Bacillus beschrieben, welcher in den absterbenden Ha
tien über den scorbutischen Infiltrationen (d. sog. „Sclerosen") r
die Verimpfung dieses Bacillus ruft wiederum Hautgangrän
Von bacteriologischem Standpunkte aus ist es durchaus nic
fremdend, dass in gangränescirenden Hautpartien sich ein ge
Stäbchen vorfindet; es wäre im Gegentheil auffallend, wenn
gangränösen Hautstücke sich steril erweisen würden. Bei de
von Eiterungsprocessen im Verlauf von Scorbut ist es durcha
türlich, dass in vielen Geweben diese oder jene Arten von Ba
angetroffen werden, da fast keine Eiterung ohne Mikroorga
verläuft. Indess diesen zufälligen Begleitern des Scorbuts eine
fische pathogene Bedeutung zuschreiben zu wollen, wie es sch
Demme zu thun geneigt ist, das hiesse doch wohl zu weit

Streng genommen dürften auch die oben angeführten E
mente italienischer Autoren bezüglich der Uebertragung des Sc
vom Menschen auf andere Thiere kaum eine entscheidende
tung haben. Die von ihnen an den inficirten Thieren beobac
Erscheinungen, welche ihrer Ansicht nach von der Einimpfu

1) Rec. de mem. de méd. etc. milit., 2. sér., Vol. XXI. Janvier. Févr
2) Arch. für exp. Pathol. u. Therap., Vol. XIX. p. 415.
3) British med. Journ., 1884. 23. Febr., S. 362.
4) Fortschr. d. Med. 1888. Nr. 7. S. 257.

Scorbuts abhingen, konnten einfach durch eine mässig starke Septicämie hervorgerufen sein.

Von russischen Aerzten hat Dr. N. W. Uskow[1]), als er Reinculturen vom Blute Scorbutkranker auf Fleischpeptongelatine darstellte, zwei Mikroben isolirt, welche er scheinbar für die specifischen Erreger des Scorbuts anzusehen geneigt war. In der Folge hat er indessen Dr. Werjuschski[2]) bevollmächtigt, zu erklären, „dass er gegenwärtig den Resultaten seiner Untersuchungen über die Mikroparasiten des scorbutischen Blutes keine absolute Bedeutung beilege und keinen von den beiden von ihm früher beschriebenen Mikroben für den specifischen Mikroben des Scorbuts halte."

Camen[3]) gelangte bei seinen Nachforschungen nach dem Microorganismus des Scorbuts gleichfalls zu positiven Resultaten; leider ist aber seine Entdeckung bisher noch von Niemand bestätigt worden.

Ausser der Cultur des scorbutischen Blutes auf verschiedenen Nährböden haben einige Forscher noch die Methode der directen Infection der Thiere mit scorbutischem Blute angewandt. Diese Methode haben Murri, Cantu, Pari und Petrone benutzt und dabei positive Resultate erhalten.

Dr. Werjuschski hat das Blut Scorbutkranker auf Mikroorganismen auf dem Wege der Färbung[4]) sowohl, als auch der Culturen[5]) untersucht. In keinem dieser Fälle hat er positive Resultate erhalten.

Versuche mit Aussaat auf verschiedenen Nährböden sind in der Zahl von 111 ausgeführt worden. In 14 Fällen kamen Verunreiniger aus der Luft her (unter anderen in 1 Falle durch den Pilz des Herpes tonsurans!), so dass also reine Culturen im Ganzen in 97 Fällen erhalten wurden. 4 Versuche mit subcutaner Injection einiger Tropfen scorbutischen Blutes bei Kaninchen ergaben ein negatives Resultat.

Auf Grundlage dieser Untersuchungen kommt Werjuschski zu der Schlussfolgerung, „dass im scorbutischen Blute Mikroorganismen, welche die Allgemeinerkrankung hervorrufen, fehlen, und dass also der Scorbut keine parasitäre Krankheit sei"[6]).

1) Medicin. Beilagen zum Marine-Sammeljourn. (russ.), 1886. März. S. 221.

2) Wratsch. 1890. Nr. 9. S. 209.

3) Internat. klin. Rundschau. Juni. 1888.

4) Klin. Blutuntersuchungsmethode in Beziehung zum Scorbut. Wratsch. 1889. Nr. 5. S. 132.

5) Untersuchungen des Blutes Scorbutkranker auf Mikroorganismen. Wratsch. 1890. Nr. 8. S. 208.

6) L. c., S. 303. Richtiger wäre zu sagen: „gar keine Mikroorganismen existiren", da ja Dr. Werjuschski selbst die erhaltenen 14 Colonien als „Verunreinigungen aus der Luft" bezeichnet. L. B.

Wenn also einerseits der Autor die parasitäre Entstehung Scorbuts leugnet, so ist er andererseits, wie es sich ergiebt, kein Anhänger der Ernährungsanomalientheorie. Zur Erklärung Scorbuterscheinungen stellt er eine neue Theorie auf, nach cher beim Scorbut „eine Intoxication des Organismus durch ei stattfindet, welches sich vermuthlich in den Verdauungswegen bi (Woraus? L. B.)

Dieses Gift „wird (nach Werjuschski) vielleicht nicht in reichender Menge aus dem Organismus ausgeschieden und sa sich darum im Blute an". Der anomalen Ernährung des Organ (im Sinne eines Mangels an Kalisalzen, Pflanzensäuren etc.) leg Autor die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes bei.

Dass diese Theorie ganz unmotivirt ist und der Wirkli durchaus nicht entspricht, geht schon daraus hervor, dass der bei der weiteren Entwicklung seiner Theorie, um derselben Halt zu geben, seine Zuflucht zu neuen, ebensowenig begrün Hypothesen zu nehmen genöthigt ist. Folgendes zum Beleg Gesagten: Da das supponirte Gift Dr. Werjuschski's gar nich mangelhaft aus dem Organismus der Erkrankten fortgeschafft so müssen offenbar „irgend welche Veränderungen in den Excre organen, d. h. Nieren und Leber, existiren". Wir wissen aber, diese Organe bei Scorbutikern gewöhnlich keinen wesentliche änderungen unterliegen (was auch Dr. Werjuschski selbst zu Um seine Theorie aufrecht zu erhalten, ist er genöthigt, eine durchaus willkürliche Voraussetzung zu machen: dass „wenigste primäre Ursache der Anhäufung des Giftes im Organismus nic veränderter Function der Excretionsorgane liege" (l. c., S. 105). nun aber diese Ursache liegt, sagt Dr. Werjuschski nicht. lich etwas früher (S. 304) spricht der Autor die Vermuthung au einer übermässigen Bildung des Giftes in den Därmen im Ver zu den Excretionskräften des Organismus, infolge dessen eine r grössere Menge solcher Producte im Blute erscheine und sowo das Blut selbst, als auch die Gefässwände und andere Organe t einwirke; zur Bestätigung dieser Voraussetzung bringt der Auto keine Beweise bei.

Nachdem wir den Inhalt der Theorie Dr. Werjuschski's auseinandergesetzt haben, erlauben wir uns noch einige Worte ihre mögliche Bedeutung hinzuzufügen. Abgesehen von den H thesen des Autors, von denen soeben die Rede war, wollen wi nur darauf hinweisen, dass das Leugnen der parasitären Entste

des Scorbuts seitens Dr. Werjuschski's unserer Meinung nach ebenfalls nicht genügend motivirt ist.

Das negative Resultat Dr. Werjuschski's bei seinem Suchen nach dem Mikroorganismus des Scorbuts, gleich den negativen Resultaten bei fast allen bacteriologischen Arbeiten überhaupt, dürfte kaum eine entscheidende Bedeutung haben. Man erinnere sich z. B. nur an den Umstand, dass es durchaus nicht immer gelingt, in einer so unstreitbar infectiösen Form, wie der Abdominaltyphus, die Anwesenheit der Bacillen im Blute des Patienten nachzuweisen. So lassen sich nach Neuhaus[1]) die Bacillen des Abdominaltyphus nur im Blute der Roseolen entdecken; dazu sind jedoch auch nicht alle Roseolaflecken promiscue geeignet, sondern nur solche, welche ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale besitzen; aber selbst bei derartigen Verhältnissen wachsen die Colonien der Abdominaltyphusbacillen nur in 1/3 der Zahl der ausgesäeten Portionen Blutes. Wenn nun beim Scorbut auch etwas Aehnliches existirt, so lässt sich dadurch die Fruchtlosigkeit der Untersuchungen früherer Forscher sowohl, als auch Dr. Werjuschski's leicht erklären. Den Mikroorganismus des Scorbuts aufzufinden, ist durchaus nicht so einfach, wie es auf den ersten Blick erscheinen dürfte. Das beweist auch die oben citirte directe Behauptung Prof. E. Klebs', dass man auf ein positives Resultat beim Nachsuchen nach dem Mikroben des Scorbuts nur bei der Untersuchung ganz frischer Fälle rechnen dürfe. Andererseits spricht sich W. Koch, gestützt auf das negative Ergebniss seiner Untersuchungen (welche er ad maximum variirte), ganz kategorisch dahin aus, dass mikroparasitäre Untersuchungen des Blutes und anderer Gewebe stets ein negatives Resultat ergeben werden, wenn nicht bestimmte Vorbedingungen erfüllt werden. Nach der Ansicht dieses Autors darf man den Mikroorganismus des Scorbuts nur an der Stelle des Eintritts des Giftes in den Organismus, an der Einfallspforte desselben und in der nächsten Umgebung dieser Stelle anzutreffen hoffen, wo dann auch die Vermehrung der Mikroben vor sich geht; aus diesem Grunde räth W. Koch den künftigen Forschern des Scorbuts, gerade auf diese Einfallspforten ihre besondere Aufmerksamkeit zu richten[2]).

1) Nachweis der Typhusbacillen am Lebenden. Berl. klin. Wochenschr., 1886. Nr. 6. Derselbe. Weitere Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Ebenda Nr. 24.

2) Hierher rechnet er den Verdauungskanal (vom Zahnfleisch an bis zum Ende des Rectum), die Luftwege, die Haut mit ihren Adnexen und die Schleim-

Auch die negativen Resultate der Impfungen Werjuschs — wir müssen es gestehen — sind unserer Ansicht nach wenig weisend.

Abgesehen davon, dass die Zahl der Versuche (im Ganze viel zu klein ist, und Dr. Werjuschski die eben angeführten weise Klebs' und Koch's scheinbar gar nicht berücksichtig (der letztere dieser Autoren konnte Dr. Werjuschski unbek bleiben aus dem Grunde, dass der Zeitunterschied zwischen den scheinen der Arbeiten beider Forscher nicht sehr gross war), kan sehr leicht möglich sein, dass die Kaninchen, welche von W juschski zum Impfen benutzt wurden, zu denjenigen Thieren hören, die wenig oder gar nicht empfänglich für Scorbut sind. gemein bekannt ist z. B. die Geschichte mit der Tuberculose, Contagiosität lange angezweifelt wurde, eben aus dem Grunde, die Forscher zu ihren Versuchen relativ wenig empfängliche T (Kaninchen, Hunde) benutzten; als aber zu den Versuchen an Thierspecies gewählt wurden, welche viel empfindlicher für da waren (Meerschweinchen, Affen), da war der infectiöse Charakte Tuberculose alsbald ausser allen Zweifel gestellt.

Wenn wir alles oben Gesagte resumiren, so müssen wir gest dass, obwohl wir alle Achtung den Arbeiten des geehrten A zollen, seine Theorie uns ebenso wenig die Sache aufzuklären sc wie alle übrigen Theorien des Scorbuts, mit Ausnahme der Infec theorie.

Nachdem wir die Argumente, welche für und wider die infe Entstehung des Scorbuts vorgebracht werden, kurz betrachtet h wollen wir jetzt sehen, welche Beweise die von uns beobac Epidemie zu Gunsten des infectiösen Charakters der Erkran liefert.

Ehe wir jedoch diese Frage beantworten, müssen wir v noch erörtern, ob wir ein Recht haben, auf Grundlage Beobachtungsmaterials des Nicolai-Militärhospital behaupten, dass die Ausbreitung des Scorbuts im Ja 1889 eine epidemische gewesen sei. War die Menge Scorbutkranken in diesem Jahre nicht vielleicht eine ganz zufä Erscheinung?

---

baut der Geschlechtsorgane (S. 137). Die Veränderungen aber, die in mehr weniger von den Einfallspforten entfernten Theilen beobachtet werden, sowi allgemeine Ernährungsstörung beim Scorbut, erklärt Koch durch die Wi der Toxine, welche das Product der Lebensthätigkeit des Scorbutmikrobe stellen und sich im ganzen Organismus verbreiten.

Beim Vergleich der Ziffern der Scorbutbewegung im Nicolai-Militärhospital im Jahre 1889 und in vorhergehenden Jahren überzeugen wir uns leicht, dass Kranke, welche an dieser Krankheit im Jahre 1889 litten, ungleich zahlreicher als in den früheren Jahren waren.

So waren in dem Hospital:

Im Jahre	1882	83	Scorbutkranke
„ „	1883	82	„
„ „	1884	127	„
„ „	1885	102	„
„ „	1886	55	„
„ „	1887	69	„
„ „	1888	85	„
„ „	1889	**225**	„

Die Materialien der Civilhospitäler und des Kronstädtischen Ports überzeugen uns davon, dass die grosse Menge von Erkrankungen an Scorbut im Nicolai-Militärhospital keine zufällige Erscheinung gewesen, welche nur unter Militärpersonen beobachtet wurde. Ein grosser Procentsatz Scorbuterkrankungen von 1889 wurde auch ausserhalb der militärischen Heilanstalten beobachtet.

Ausserdem ist im vorigen Jahre nicht nur in Petersburg, sondern auch in anderen Ortschaften Russlands eine starke Verbreitung von Scorbut bemerkt worden. Dr. Tschelzow [1]) erwähnt, dass 1889 im Nowgorodschen, Olonez'schen, Wologod'schen und Jaroslaw'schen Gouvernement eine echte Scorbutepidemie geherrscht, welche sich selbst hier in Petersburg manifestirt habe [2]).

Bei der Musterung der Jahresberichte vom Jahre 1882 beginnend, sehen wir, dass die Zahl der Scorbutkranken im Nicolai-Hospital im Jahre 1889 fast um das Doppelte zugenommen hat. Während die Jahresziffer der Kranken 1885, 1886, 1887 zwischen 69 (1887) und 127 (1884) schwankte, stieg sie im Jahre 1889 bis auf 225.

---

1) L. c., Nr. 5 u. 6.

2) Der Scorbut tritt scheinbar in einer grösseren Zahl von Fällen als gewöhnlich auch im gegenwärtigen Jahre auf. So berichtet Dr. Tachtamischeff in der „Russ. Medicin" (1890. Nr. 22. S. 344) in seiner Arbeit „Ueber den Scorbut im Mariupolerkreise", dass im laufenden Jahre Scorbutkranke „in bedeutend grösserer Anzahl" beobachtet wurden, als in früheren Jahren.

Monatliche Krankenbewegung der Scorbutiker im St. Petersburger Nicolai-Militärhospital in den Jahren 1882–1889.

	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1
Januar	16	11	12	5	3	14	10	
Februar	6	7	6	9	2	4	3	
März	9	6	9	15	11	2	8	
April	7	8	10	7	6	11	20	
Mai	9	7	18	12	6	4	14	
Juni	11	16	25	16	—	11	9	
Juli	8	13	23	18	2	3	7	
August	—	8	7	11	16	7	8	
September	5	2	6	5	2	10	1	
October	3	3	9	1	2	1	1	
November	4	1	1	3	—	1	1	
December	5	3	1	—	5	1	3	
Summa im Jahre	83	82	127	102	55	69	85	2

In den Petersburger Civilhospitälern ist 1889 eb falls eine bedeutende Zunahme der Zahl Scorbutkran im Vergleiche mit den vorhergehenden Jahren beme worden. Leider haben wir Berichte über die Krankenbewegung Scorbutiker nach Monaten in Civilhospitälern nur für 2 Jahre halten können (1886 und 1889).

Monatliche Krankenbewegung der Scorbutiker in den Petersburge Stadthospitälern in den Jahren 1886 und 1889[1]).

	1886	1887	1888	1889
Januar	23			19
Februar	7			17
März	19			36
April	12	Ziffern fehlen	Ziffern fehlen	45
Mai	24			97
Juni	35			87
Juli	21			75
August	10			14
September	6			2
October	1			—
November	7			1
December	2			—
Summa im Jahre	167	95	123	393

Aus der höchst verbindlichen Mittheilung des Ober-Medic Inspectors der Flotte W. S. Kudrin ergiebt sich, dass es 188

1) Die in der Tabelle befindlichen Ziffern für die Jahre 1886, 1887 u. haben wir dem „Statistischen Jahrbuch St. Petersburg's (herausgeg. von der S verwaltung) entlehnt; die Ziffern für 1889 sind aber noch nicht veröffentlicht sind uns dieselben von unserem geehrten Collegen Dr. A. Lipski, dem R teur der statistischen Abtheilung der Petersburger Stadtverwaltung, verbind mitgetheilt worden.

Kronstadt'schen Port 164 Scorbutkranke gab. Beim Vergleich dieser Ziffer mit der der Scorbutiker ebendaselbst während der 3 vorhergehenden Jahre, sehen wir, dass 1889 die Zahl dieser Kranken am grössten war.

Monatliche Krankenbewegung scorbutkranker Seesoldaten im Kronstädtischen Port in den Jahren 1882—1889 [1]).

	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889
Januar	7	1	2	4	2	1	—	5
Februar	11	1	1	4	2	2	1	9
März	8	5	2	12	5	3	1	23
April	21	6	8	19	3	2	3	18
Mai	41	28	31	26	14	22	15	42
Juni	36	54	77	25	17	13	27	40
Juli	43	70	97	26	19	13	36	22
August	8	29	78	9	8	—	7	5
September	1	4	10	2	3	1	3	—
October	2	1	6	1	3	—	2	—
November	—	2	3	2	1	—	1	—
December	—	2	2	—	—	—	—	—
Summa im Jahre	178	203	317 [2])	130	77	57	96	164

Unser Material bringt uns somit zu der Ueberzeugung, dass die Ausbreitung des Scorbuts im Jahre 1889 einen epidemischen Charakter hatte. Welche Umstände sind es nun, die die Entwicklung von Scorbutepidemieen im Allgemeinen begünstigen und die Entwicklung unserer Epidemie speciell begünstigt haben?

Als auf eine der Hauptursachen des Scorbuts wird sehr häufig auf voraufgehende Missernten von Gemüse in den von der Krankheit ergriffenen Ortschaften hingewiesen. Wie hinfällig jedoch diese Voraussetzung ist, sieht man aus der Zusammenstellung zweier Scorbutepidemien: von 1884 und 1889.

Der Epidemie von 1889 ging wirklich eine Missernte von Gemüse in den nordwestlichen Gouvernements und speciell in dem Petersburger voraus [3]).

1) Die Ziffern dieser Tabelle weichen etwas von den Ziffern Dr. Lewitzki's (l. c., s. Tabellen) ab; sie sind Berichten entnommen, die uns durch die Güte der Ober-Medicinalinspection der Flotte zur Disposition gestellt waren.

2) Aus der Tabelle ist unter Anderem ersichtlich, dass 1884 die Zahl der Scorbutiker im Kronstadt'schen Port auch eine sehr bedeutende gewesen; da in demselben Jahre auch im Nicolai-Militärhospital eine Zunahme der Zahl Scorbutkranker beobachtet wurde, so ist diese Thatsache dadurch zu erklären, dass auch 1884 scheinbar eine leichte Scorbutepidemie geherrscht habe.

3) In dem Berichte des Departements für Agricultur und Landindustrie für das Jahr 1888 („Das Jahr 1888 in landwirthschaftlicher Beziehung".

1884, wo die Scorbutepidemie gleichfalls stark (besonder Kronstadt) herrschte, ging derselben eine gute Gemüseernte voraus

Diese Thatsachen beweisen deutlich, dass selbst dann, wenn die Theorie annimmt, nach der der Scorbut ein Resultat eines Man an frischem Gemüse ist, angesichts solcher widersprechenden T sachen ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Scorbut und M ernte von Gemüse kaum zulässig erscheint.

Eine wichtige Bedeutung wurde von einigen Autoren auch Fastenspeise vindicirt, zu deren Genuss die Patienten und A stanten in den Frühjahrsmonaten in Russland (grosse Fasten) genöt seien. Dass dieses Moment thatsächlich bei der Entstehung e Scorbutepidemie keine Rolle spiele, haben wir bereits früher einandergesetzt.

Desgleichen verdient keiner besonderen Beachtung die Ansicht, der die Scorbutepidemie zu einer bestimmten Jahreszeit beobac wird infolge des Eintritts in die Heerestheile einer bedeutenden zahl Leute, welche besonders zu Scorbuterkrankungen prädisp seien, d. h. der Recruten. Wir haben schon früher oben da hingewiesen, dass Recruten sich durchaus nicht durch besondere disposition zum Scorbut auszeichnen: so befanden sich unter uns Patienten weniger Recruten und junge Soldaten, als Soldaten längerem Dienst.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Entwicklung der Sco epidemie irgend welche locale Verhältnisse in den Heeresthe aus denen die Patienten uns zugeschickt wurden, Vorschub gele haben; aber über diese Verhältnisse, welche Boden, Wohnu Wasser, Luft und dgl. betreffen, wissen wir so gut wie ni

---

Hft. II. St. Petersburg. 1888. S. 122) heisst es: „Im Petersburger Gouverne gedieh von den Producten der Gemüsegärten, welche im Ganzen eine ungü gende Ernte gaben, noch am besten der Kohl, aber auch er köpfte schl Gurken waren allerwärts schlecht gerathen". An einer anderen Stelle dess Berichtes (l. c., Hft. III. S. 601) wird darauf hingewiesen, dass „die Gemüse unter dem Mittel blieb, besonders in den industriellen und den nordwestl Gouvernements. Infolge schlechter Ernte waren die Gemüsepreise höher al wöhnlich."

1) Nach den Berichten des Departements für Agric. und Landindustrie die Gemüseernte im europäischen Russland, mit Ausnahme der an der mitt Wolga und der jenseit derselben gelegenen nördlichen und theilweise auch d der Weichsel gelegenen Gouvernements, eine befriedigende oder gute. Petersburger Gouvernement war die Gemüse- und Fruchternte höher als Mittel („Das Jahr 1883 in landwirthschaftlicher Beziehung." Z Sommerperiode. St. Petersb. 1883. S. 4 u. 88).

und können nur, so zu sagen, theoretisch voraussetzen, dass in alledem prädisponirende Momente zur Infection mit Scorbut gegeben seien.

Resümiren wir nun alles oben Gesagte, so müssen wir gestehen, dass keine von den Ursachen, denen man die Entstehung der Scorbutepidemie zuzuschreiben pflegt, die Entwicklung der Epidemie von 1889 genügend zu erklären vermag.

Der epidemische Charakter der Krankheit im gegebenen Falle indessen unterliegt nicht dem geringsten Zweifel. Wodurch lässt sich nun die Steigerung der Scorbutmorbidität in gewissen Monaten und Jahren am leichtesten erklären? Am leichtesten lässt sich natürlich diese Frage entscheiden, wenn man das Auftreten des pathogenen Agens in denjenigen Perioden annimmt, in denen eine Scorbutepidemie herrscht, das heisst mit anderen Worten: am einfachsten wird die Sache durch die Infectionstheorie erklärt.

Höher oben haben wir die Beweise, die von anderen Autoren für diese Theorie angeführt werden, bereits einer genaueren Betrachtung unterworfen. Wir wollen nunmehr zusehen, was für Beweise für den infectiösen Ursprung des Scorbuts überhaupt und speciell der Epidemie von 1889 sich in den von uns gesammelten Materialien finden.

Die infectiöse Entstehung des Scorbuts wird durch folgende Umstände bewiesen:

1. Die Verbreitung der Krankheit im Jahre 1889 hatte einen epidemischen Charakter, wie es bereits oben nachgewiesen worden.

2. Das klinische Bild des Scorbuts hatte Aehnlichkeit mit dem Bilde, welches auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet wird. Diese Aehnlichkeit war in acuten, von Fieberbewegungen und Milzvergrösserung [1]) begleiteten Fällen besonders scharf ausgeprägt.

---

1) In diesem Jahre noch haben wir einen sehr charakteristischen Fall von acutem Scorbut zu beobachten Gelegenheit gehabt, dessen Krankengeschichte wir hier in Kürze mittheilen wollen.

Ein Kosak, 25 Jahre alt, von athletischem Körperbau, nie krank gewesen, trat am 17. Mai ins Hospital mit unstillbarem Nasenbluten und scharf ausgeprägten übrigen Scorbutsymptomen (Auflockerung des Zahnfleisches, Blutsuffusionen, Foetor ex ore). Vor der Aufnahme ins Hospital hatte der Kranke während einer Woche an wiederholtem Nasenbluten, aber in leichterem Grade, laborirt. Trotz Anwendung mehrfacher im Hospital ausgeführter Tamponade und aller möglichen blutstillenden Mittel, hörte das Nasenbluten nicht auf, und zu demselben gesellten sich alsbald Blutungen aus den Ohren, Nieren und dem Darmcanal. Am 25. Mai

Die Analogie des Scorbuts mit Infectionskrankheiten geht aus dem Umstande hervor, dass bei diesen letzteren (besonders schweren Formen derselben) Blutsuffusionen und Blutungen (Epistaxis u. dgl.) auch nicht selten beobachtet werden.

Ausserdem erinnerte auch die allgemeine Physiognomie des buts an Infectionskrankheiten in der Beziehung, dass beim Sc nach Ablauf des Prodromalstadiums sich plötzlich Kräfteverfall, thie, Muskelschmerzen (welche bei weitem nicht immer von traten abhängen) und in zahlreichen Fällen Fieberbewegungen stellen: infolgedessen machen viele Scorbutkranke den Eind als hätten sie sich einer acuten Intoxication ausgesetzt. Wir h nicht wenig derartige Fälle gesehen.

Hier müssen wir noch erwähnen, dass beim Scorbut, wie bei anderen Infectionskrankheiten, bekanntlich leichtere sowoh auch schwerere Epidemien auftreten [1]).

3. Häufig trat Scorbut in den Scorbutmonaten Patienten auf, welche schon relativ lange im Hosp verweilten und in dasselbe ohne jegliche Scorbutsymptome genommen worden waren. Wir haben davon schon früher aus licher gesprochen.

4. Auch Glieder vom Dienstpersonal des Hospi welche Scorbutkranke pflegten, erkrankten an Sco Wir müssen übrigens bemerken, dass Fälle dieser Kategorie zahlreich waren: der Scorbut trat bei 3 Feldscheererlehrlingen 2 Krankenwärtern auf; 4 von diesen Kranken dienten in der Sco abtheilung, und nur einer in dem nichtscorbutischen Theile Hospitals.

5. Wir haben beim Scorbut auch die sogenannte cubationsperiode, welche bekanntlich bei allen In tionskrankheiten vorkommt, zu beobachten Gelegen gehabt. Beobachtungen darüber anzustellen, war schwierig, Kranke mit reinen, nicht complicirten Scorbutformen zu uns er einer Zeit gelangten, wo die Incubationsperiode bereits längst strichen war, bei Subjecten dagegen, welche während der Hos

---

starb Patient, unter schneller Entwicklung von Collaps, am 8. Tage des Hos aufenthaltes und am 14. seit dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome Körpertemperatur schwankte die ganze Zeit zwischen 38,0° und 39,8° un reichte einmal 40,3°. Leber und Milz waren vergrössert. Die Diagnose durch die Section bestätigt.

1) In dieser Hinsicht muss die Epidemie von 1889 entschieden zu den teren gerechnet werden, wie bereits oben nachgewiesen worden.

behandlung an Scorbut erkrankten, die Symptome des letzteren durch die der ursprünglichen Krankheit verdeckt wurden. Gleichwohl ist es uns gelungen, zu bemerken, dass diese Periode in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich lange ist. In dieser Beziehung können wir die Beobachtungen von Debord[1]) und anderen Autoren bestätigen, welche das Incubationsstadium des Scorbuts als ein ziemlich langes bezeichnen.

6. So weit wir uns erinnern, ist uns kein Fall begegnet, wo bei einem Individuum, welches den Scorbut überstanden, die Krankheitssymptome von Neuem aufgetreten wären, die man durch secundäre Infection hätte deuten können. Wenn wir uns nicht für berechtigt halten, mit Bestimmtheit die Existenz einer Immunität gegen fernere Erkrankungen an Scorbut nach einmal überstandener Krankheit zu behaupten, so können wir andererseits auch eine solche Immunität nicht negiren. Es wäre wünschenswerth, dass diese Frage durch weitere Untersuchungen aufgeklärt würde.

Schlussfolgerungen.

Mit der Aenderung unserer Anschauungen über das Wesen des Scorbuts, müssen natürlich auch unsere Ansichten über die Prophylaktik und Therapie dieser Krankheit eine Aenderung erfahren.

Da die Ursache des Scorbuts, nach den jetzigen Anschauungen, in dem Eintritt eines specifischen Mikroben in den Organismus besteht, wobei schlechter, sumpfiger Boden, inficirte Wohnungen und Kleider, Ernährungsstörungen bedingt durch Mangel oder Ueberschuss dieser oder jener Bestandtheile in der Nahrung, — als prädisponirende Momente dienen können, so muss eine rationelle Prophylaxis des Scorbuts folgenden Principien gerecht werden:

1. Austrocknen und Assanisation des Bodens, besonders vor Frühlingseintritt, da die Erfahrungen lehren, dass Scorbut sich am liebsten in feuchten, sumpfigen Ortschaften entwickelt, deren Boden Verunreinigungen ausgesetzt war.

2. Desinfection der Wohnungen, in denen Scorbutkranke placirt worden.

3. Desinfection der Kleider, Wäsche und dergleichen Gegenstände der Toilette. Letztere können enorme Mengen von Mikroorganismen enthalten, unter denen sich öfters auch pathogene Arten vorfinden. Ausserdem bieten die Gewebe der Kleider, be-

1) Gazette hebdom, 1874. Nr. 45. S. 716 (citirt nach Koch, l. c.).

sonders wenn sie in Zeughäusern, Depots u. s. w. aufbewahrt werden, ein sehr günstiges Mittel zur Conservirung vieler Bacterien (darunter auch der pathogenen). Auf Kleidern können die Bacterien mehr oder weniger, oft selbst unbestimmt lange ihre Lebensfähigkeit bewahren (Dauersporen bildende Formen) und auf diese Weise eine Quelle für Entstehung von Epidemien zu jeder beliebigen Zeit abgeben [1]).

4. Trennung der Kranken von Gesunden. Dieser Punkt ist unseres Wissens in der Praxis nie gehörig berücksichtigt worden, und Scorbutkranke werden durchgängig neben anderen Kranken placirt, auf die sie dann auch mit vollem Erfolge ihre Krankheit übertragen. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass Fälle von Scorbuterkrankung in Heilanstalten weit seltener vorkommen und vielleicht sogar vollkommen aufhören werden, wenn man Scorbutiker als ansteckende Kranke ansehen wird, deren Pflege gewisse Vorsichtsmaassregeln erheischt.

5. Genuss völlig frischer Nahrungsmittel, hinsichtlich deren jeder Verdacht ausgeschlossen werden kann, dass sie auf irgend welche Weise mit durch Scorbut inficirten Menschen oder Gegenständen in Berührung gekommen seien, wobei sich Scorbutmikroben auf dieselben verpflanzt haben könnten. Die Berücksichtigung dieser Thatsachen ist von höchster Wichtigkeit bei der Prophylaxis des Scorbuts.

Eine mehr untergeordnete, wenn auch nicht unwichtige Bedeutung schreiben wir der Abwechslung in der Nahrung zu. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir, wenn wir im Stande sind, Leuten eine Nahrung zu reichen, welche der ersten Bedingung entspricht und zu gleicher Zeit, ausser Fleisch, Fett und Kohlehydraten, noch Kraut, Gemüse, Früchte, Pflanzensäuren u. dgl. enthält, den Leuten unzweifelhaft Nutzen bringen. Letzterer kann beispielsweise schon darin bestehen, dass mit der Einführung der Abwechslung in der Speise Fälle von Darmkatarrh viel seltener werden und damit auch die Zahl der Einfallspforten des Scorbutgiftes beschränkt wird (Koch).

Wir müssen noch hinzufügen, dass alle prophylaktischen Maassregeln gegen Scorbut (und auch gegen die übrigen Infectionskrankheiten), nur in dem Falle die günstigsten Resultate ergeben werden, wenn sie nicht nur in den Heilanstalten allein, sondern auch (und vorzugsweise) an denjenigen Orten, woher die Kranken in die Hospitäler gelangen, gehandhabt werden (Kasernen, Lager, Privatquartiere u. s. w.). Die Anwendung vorbeugender Mittel ausschliesslich in den Heil-

1) W. M. v. Fontin, Materialien zur Lehre von der Verunreinigung der Hospitalkleidung in bacteriologischer Beziehung. Inaugural-Diss. (russ.). 1889. S. 31.

anstalten (wie es gegenwärtig geschieht) wird nie die günstigen Resultate erreichen, die wir mit Recht von einer rationellen Prophylaxis erwarten dürfen.

Was die Behandlung des schon entwickelten Scorbutprocesses betrifft, so haben wir bereits oben in allgemeinen Umrissen die Grundsätze angegeben, an die man sich dabei zu halten habe. Die Aufhebung der schablonenmässigen Verordnung der sogenannten „Scorbut-Portion" und verschiedener pharmaceutischer Antiscorbutica, bei möglichst sorgfältiger Individualisirung jedes Einzelfalles, — das sind die Bedingungen, deren Erfüllung für eine erfolgreiche Therapie eine conditio sine qua non bildet. Es versteht sich von selbst, dass eine Individualisirung jedes Einzelfalles nur bei der Beköstigung der Kranken nach dem sogenannten Wirthshaussystem, aber durchaus nicht bei dem heutzutage bestehenden Portion-System möglich ist. Bis jedoch die Zeit kommt, wo es möglich erscheinen wird, allerwärts das Wirthshaussystem einzuführen, wäre es wünschenswerth, dass allen Kranken in unseren Militärhospitälern ein unbeschränkter Genuss von Milch, Kaffee, Citronen, Klopfpfleisch, Cottelets, Bier und dgl. als Beigabe zu der ihnen verordneten Hospitalportion gestattet würde.

Was die eigentliche pharmaceutische Behandlung des Scorbuts anbelangt, so haben wir darüber nicht viel zu sagen. Die früheren sogenannten Antiscorbutica, als Herb. cochleariae, Calamus aromaticus, Cortex chinae etc., haben heut zu Tage ihre Bedeutung als Specifica verloren, und wenn bei ihrem Gebrauch hin und wieder gute Resultate beobachtet werden, so erklärt sich das durch ihre Wirkung als Amara, Stomachica etc. Wenn man auch überhaupt hoffen darf, dass dereinst irgend ein pharmaceutisches Heilmittel gegen Scorbut entdeckt wird, so wird dasselbe höchst wahrscheinlich zu der Klasse der sogenannten Antiseptica gehören. Eine gewisse Bestätigung der eben ausgesprochenen Ansicht dürfte in dem Umstande liegen, dass Koch in jüngster Zeit gegen Scorbut die Jodtinctur dringend empfiehlt s. oben, — ein Mittel, welches antiseptische Eigenschaften besitzt[1]).

1) Hierbei können wir die höchst interessante Thatsache nicht verschweigen, welche wir dem Werke Krebel's (S. 70) entnehmen, dass nämlich Dr. v. Wedekind bereits 1824 gegen Scorbut Sublimat (in Pillenform) empfohlen habe, wobei er direct auf seine antiseptischen Eigenschaften hinwies.

St. Petersburg, August 1890.

XVII.

Die quantitative Pulsanalyse mit dem Sphygmochronographen von Jaquet und ihre Verwerthung zu diagnostischen Zwecken.

Aus der medicinischen Klinik zu Basel.

Von

Paul von der Mühll,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Einleitung und historische Bemerkungen.

Wer sich heutzutage über den Werth der graphischen Pulsuntersuchung für die pathologische Diagnostik einen Ueberblick zu verschaffen wünscht und zu diesem Zweck die umfangreiche Pulsliteratur der letzten 30 Jahre durchsieht, wird bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass die positiven Resultate dieser langjährigen Arbeit den grossen Hoffnungen nicht ganz entsprochen haben, welche man seiner Zeit in klinischen Kreisen auf die Sphygmographie und namentlich auf den so compendiösen und in mancher Hinsicht vorzüglichen Mareyschen Apparat gesetzt hatte.

So mannigfaltig und anscheinend charakteristisch die Pulsbilder waren, die man fast in allen Kliniken Europas sammelte, — die Schwierigkeiten traten erst zu Tage, als man allen Ernstes versuchen wollte, die Einzelheiten der Pulscurven einer wirklich streng begründeten Deutung zu unterziehen. Die gangbaren Pulstheorien erwiesen sich bald als ungenügend, und man verwickelte sich in so manche Widersprüche, dass von vielen hervorragenden Klinikern die graphische Pulsuntersuchung als etwas vorläufig praktisch Unverwerthbares verlassen wurde. In der That, solange man sich blos mit dem Gesammteindruck der Pulsbilder begnügte, gaben dieselben nur sehr wenig greifbare Anhaltspunkte zu sicheren Schlussfolgerungen über den Zustand des Kreislaufapparates.

Erst durch eine Reihe von Untersuchungen neueren Datums, von Landois, Moens, Grunmach, Kries, Edgren, Frey und

Krehl, Hürthle hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass aus gewissen quantitativen Verhältnissen der Pulscurve interessante Aufschlüsse zu gewinnen sind. Wir erinnern z. B. an die Beziehungen zwischen Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Blutdruck u. A. m.

Die Verfolgung dieses Weges, auf welchem unserer Ueberzeugung nach noch manche Früchte zu ernten sind, setzt vor Allem exact messende Methoden voraus, mittelst welcher Schritt für Schritt, unter steter Controle des Thierversuchs, der Einfluss jedes einzelnen Factors auf die quantitativen Verhältnisse der Pulswelle durchzuführen ist. — C. Vierordt[1]), der Urheber der Sphygmographie, war auch der Erste, welcher die Bedeutung der quantitativen graphischen Pulsanalyse erkannt und die Verhältnisse der einzelnen Theile der Pulscurven zu einander in Zahlen auszudrücken versucht hat. Mit Hülfe des von ihm erfundenen Fühlhebelsphygmographen verzeichnete er die Pulscurven auf eine mit Papier bespannte Ludwig'sche Kymographiontrommel. Zur mikrometrischen Messung der Curven bediente sich Vierordt einer Glasplatte, welche durch zwei zu einander rechtwinklige Systeme feiner Linien in Quadrate von je 0,45 Mm. Seite eingetheilt waren. Da die Länge einer Pulscurve circa 6—7 Theilstriche einnahm und mittelst einer Lupe auf $^1/_{10}$ eines Theilintervalles abzuschätzen war, konnten die relativen Pulsdauern auf circa $^1/_{65}$ genau verglichen werden. Auf diese Weise hat nun Vierordt von 17 Gesunden und 37 Kranken im Ganzen 12250 Einzelpulse ausgemessen. Verwerthet wurden die Messungen vorerst zur Bestimmung der Dauer der Pulse desselben Versuchs. — Durch Betastung können nur in extremen pathologischen Fällen Unregelmässigkeiten des Pulses wahrgenommen werden; durch Messung fand jedoch Vierordt, dass die Dauer auf einander folgender Pulse erheblich schwankte, so dass die Dauer des kürzesten Pulses zum längsten Pulse derselben Reihe bei Gesunden sich im Mittel verhielt wie 100 : 133. Nennen wir dieses Verhältniss der kürzesten zu den längsten Pulsdauern $\left(\text{z. B. } \frac{100}{133}\right) = Q$, so variirt Q bei demselben gesunden Individuum zu verschiedenen Zeiten in erheblichem Grade $\left(\text{z. B. } Q = \frac{100}{127} \text{ bis } \frac{100}{162}\right)$, in noch weit höherem Grade bei kranken, und zwar nicht herzkranken Individuen $\left(\text{z. B. } Q = \frac{100}{115} \text{ bis } \frac{100}{222}\right)$, gewöhnlich in der Weise, dass normale und anormale Werthe von Q gemischt vorkommen. Dabei fand Vierordt

1) Die Lehre vom Arterienpuls u. s. w. Braunschweig 1855.

Pulse verschiedener Dauer gewöhnlich in der Weise gruppirt, dass durch Einrahmung eines oder mehrerer längerer Pulse zwischen kürzeren Pulsen drei- oder mehrgliedrige Perioden entstehen. Im Allgemeinen fanden sich die kurzen dreigliedrigen Perioden bei frequentem, die mehrgliedrigen bei langsamem Pulse. — In noch weiteren Grenzen schwankte nach Vierordt's Messungen auch innerhalb derselben Reihe das Verhältniss zwischen den Zeitwerthen des auf- und absteigenden Curvenschenkels (Celerität). Auch für die Steilheit des An- und Absteigens der Curven suchte Vierordt einen ziffermässigen Ausdruck zu gewinnen.

Die Zahlenergebnisse von Vierordt können wir nicht ohne Weiteres für die vorliegenden Fragen verwerthen. Bekanntlich musste der Vierordt'sche Apparat bald dem Marey'schen weichen, vor Allem wegen seines grossen Trägheitsmomentes, welches die Curven entstellte. Ferner besass Vierordt noch keine genaue Zeitregistrirung und war auf die Umdrehungsgeschwindigkeit seines Kymographions zur Zeitberechnung angewiesen. Das physiologische Institut in Basel besitzt ein Ludwig'sches Kymographion aus dem Jahre 1855 von Keinath in Tübingen, höchst wahrscheinlich von derselben Construction, wie das von Vierordt benutzte. Controlversuche mit einem sehr genauen graphischen Chronometer (von Jaquet) zeigten bei diesem sonst wohlerhaltenen, völlig functionsfähigen und frischgeölten Instrument Abweichungen zwischen den Distanzen von je zwei auf einander folgenden ganzen Secunden im Betrag von 5, 8 bis zu 12 und 13 Proc. der betreffenden Abscissenlängen, und zwar durchaus nicht nur als seltene Ausnahme; innerhalb ½ Minute kamen Abweichungen bis zu 25 Proc. vor.

So anerkennenswerth diese Bestrebungen von Vierordt für jene Zeit sind, so war es doch nothwendig, dieselben mit unseren heutigen besseren Hülfsmitteln wieder aufzunehmen und consequent durchzuführen.

Marey scheint auf das Ausmessen der Curven kein Gewicht gelegt zu haben; dagegen gab Landois[1]) genaue Anweisung, wie die mit dem Marey'schen Sphygmographen erhaltenen Curven auszumessen sind.

Bekanntlich müssen, da der Schreibhebel des Marey'schen Instruments bei ruhender Zeichenplatte einen Kreisbogen beschreibt, die Marey'schen Pulscurven mit Hülfe von Bogenordinaten ausgemessen werden. Solche Messungen hat Landois in einer grösseren Anzahl

1) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872.

von Fällen durchgeführt, um zu beweisen, dass seine „Rückstosselevation" im diastolischen Curventheil um so später auftritt, je weiter die betreffende Arterie vom Herzen entfernt ist. — Um die Richtigkeit dieser Methode zu beweisen, bestimmte Landois das zeitliche Auftreten der Rückstosselevation ausserdem nach einer elektrisch-graphischen Methode, indem er von zwei Elektromagneten, die mit genau übereinanandergestellten Schreibfedern armirt waren, den Strom des einen durch die Bewegungen eines Mälzel'schen Metronoms, den Strom des anderen durch die Excursionen des Marey'schen Sphygmographenhebels öffnen und schliessen liess; zum Registriren diente eine Kymographiontrommel.

Die Abweichungen zwischen der Messung des Zeitintervalles vom Beginn der Pulscurve bis zum Beginn der dikroten Erhebung nach beiden Methoden betrugen nach Landois blos 0,006 Secunde, eine Uebereinstimmung, welche wir wegen der primitiven Beschaffenheit der Zeitregistrirung, sowie des Marey'schen Uhrwerks nur als eine zufällige betrachten können. — Da Landois selbst seine Methode, namentlich wegen der geringen Geschwindigkeit des Uhrwerks, zu feinsten Messungen nicht für geeignet hielt, bediente er sich, um eine schnell und gleichmässig bewegte Schreibfläche zu erhalten, eines an der Zimmerdecke aufgehängten, schwingenden Pendels, welches unter gleichzeitiger Zeitcontrole mittelst Stimmgabelcurven Pulsbilder von der 29—30fachen Länge der Marey'schen ergab. Die Differenz der mit dieser Methode gewonnenen Ergebnisse und der durch Ocularmikrometermessung erhaltenen Zahlen betrug z. B. 0,022 Secunde für den Abstand der „Rückstosselevation" vom Beginn der Curve. Diese Zahl beweist zur Genüge die Unvollkommenheit der Mikrometermessung; die Pendelmethode ist aber sehr umständlich und für praktische Verwerthung ungeeignet.

Eine originelle Methode der graphischen Zeitregistrirung zur Messung von Pulscurven ist von Grashey[1]) angegeben und von verschiedenen Forschern verwendet worden. Er verband die secundäre Spirale eines Ruhmkorff'schen Funkeninductors so mit dem Sphygmographen, dass die Funken von der Spitze des Schreibstiftes auf die Metallplatte des Schlittens übersprangen; dieselben durchschlagen das berusste Papier und hinterlassen an der Durchgangsstelle deutliche Spuren. Lässt man den primären Strom des Inductors durch eine Stimmgabel unterbrechen, so springen in der Secunde so viele Funken

1) Zeiteintheilung der sphygmographischen Curven. Virchow's Archiv. 1875. Bd. LXII. S. 53.

auf die Platte über, als die Gabel Schwingungen macht. Für feinere Messungen eignet sich jedoch diese Methode schwerlich, da die durch die Funken gebildeten Markirzeichen ziemlich gross sind und die Curve wesentlich entstellen.

Eine erhebliche Erleichterung zeitmessender, sphygmographischer Studien schien gegeben, als Marey die für die Herzbewegung bewährte Methode der Lufttransmission auf die Pulsregistrirung anwendete. In seinem „sphygmographe à transmission“ [1]) wirkt die Druckfeder, die es mit dem gewöhnlichen Sphygmographen gemein hat, auf die damit verbundene Kautschukmembran eines sogenannten „tambour explorateur“, welcher in bekannter Weise die durch Bewegungen der Membran entstehenden Luftdruckschwankungen auf die Marey'sche Registrirtrommel überträgt. Hier besteht nun kein Hinderniss für genaue Zeitregistrirung mit den gebräuchlichen Mitteln physiologischer Laboratorien; Registrirtrommeln von bester Construction können verwendet werden, und mittelst selbstthätiger Stimmgabeln kann man die Zeit registriren, falls nicht, wie bei Edgren [2]), die Registrirtrommel selbst ein genügendes Trägheitsmoment, daher eine genügend gleichmässige Bewegung hat.

Dem Marey'schen Verfahren sind in den Hauptzügen nachgebildet die „Polygraphen“ von Grunmach [3]) und Knoll [4]), welche durch einfachere und transportable Schreibtrommeln und zeitregistrirende Vorrichtungen die sonst nur physiologischen Laboratorien zugänglichen sphygmographes à transmission und namentlich auch die Cardiographen den klinischen Verhältnissen anzupassen suchen. Aber die einfachen, billigen Uhrwerke dieser Apparate sind feineren Zeitregistrirungen kaum gewachsen, und noch mehr gilt dies von den chronographischen Vorrichtungen, namentlich von dem äusserst primitiven Secundenschreiber, welchen Rothe in Prag dem Knoll'schen Polygraphen beigiebt. [5])

Die bekannte Veränderlichkeit und Vergänglichkeit der Kautschukmembranen, deren Erneuerung zeitraubend ist und eine geschickte Hand erfordert, bleibt ferner ein wesentliches Hinderniss für die

---

1) Marey, Travaux du laboratoire. I. année. 1875. p. 343.

2) Cardiograph. und sphygmograph. Studien. Skandinav. Archiv f. Physiol. 1889. S. 67.

3) Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1879. S. 417.

4) Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager med. Wochenschr. 1879.

5) Vgl. Jaquet, Studien über graphische Zeitregistrirung. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXVIII. 1891. S. 18 u. 24.

Anwendung der Lufttransmission in Kliniken, geschweige denn in der ärztlichen Praxis. Auch fehlt leider noch eine genaue vergleichende Controle darüber, ob die Lufttransmission an Treue und Empfindlichkeit den besten directen Registrirapparaten, z. B. dem Marey'schen Sphygmographen, gleichkommt.[1]) Die geringste Elasticitätsänderung am Kautschuk muss Messungen, wie die von uns durchgeführten, ganz unvergleichbar machen.

Es ist nach dem Gesagten leicht verständlich, dass keine der eben erwähnten Methoden Bequemlichkeit und Sicherheit in genügendem Maasse vereinigte, um sich in klinischen und ärztlichen Kreisen wirklich einbürgern zu können. Bei der grossen Bedeutung, welche die zeitmessende quantitative Pulsanalyse mehr und mehr gewinnt, muss daher ein Apparat, der in so hohem Grade Bequemlichkeit und Genauigkeit verbindet wie der von Dr. A. Jaquet neuerdings construirte Sphygmochronograph, als eine sehr werthvolle Bereicherung des klinisch-wissenschaftlichen Instrumentariums begrüsst werden.

Der Jaquet'sche Apparat, wodurch die Sphygmographie in ein neues und exactes Stadium tritt, war für mich die Anregung, ein Thema aus der quantitativen Pulsanalyse, nämlich die Frage nach den Veranlassungen der pathologischen Dikrotie, zu bearbeiten. Da ich im Verlaufe vorliegender Arbeit Gelegenheit hatte, über die Leistungen des Sphygmochronographen, der zu allen meinen Untersuchungen gedient hat, eingehende Erfahrungen zu sammeln, und da mir überdies Herr Dr. A. Jaquet selbst mannigfache Rathschläge freundlichst zu Theil werden liess, so erlaube ich mir vorerst in Nachfolgendem eine ausführliche Beschreibung des Sphygmochronographen, sowie einige technische Winke zur Anwendung desselben zu geben.

Der Sphygmochronograph und die Aufnahme der Curven.

Der Sphygmochronograph ist zuerst in der Zeitschrift für Biologie 1891. Bd. XXVIII. S. 29 von Jaquet beschrieben worden; ich wiederhole hier das Wesentlichste, da eine Beschreibung in der klinischen Literatur noch fehlt. Der Apparat schliesst sich in seinem Bau dem Sphygmographen von Dudgeon[2]) an. Die Vorzüge dieses

---

1) Vgl. übrigens einige hierauf bezügliche Angaben bei C. Angerstein, Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. XV. S. 441.

2) Besprechungen des Dudgeon'schen Sphygmographen finden sich in: 1) Schliep, Der Dudgeon'sche Sphygmograph. Berl. klin. Wochenschr. 1880. — 2) Spengler, Die Veränderungen der Radialiscurve während und nach Aenderungen der Körperstellung. Dissert. Zürich 1887. — 3) Laine, Etude comparée

Apparates anderen gebräuchlichen Pulszeichnern gegenüber sind seine kurze Druckfeder, die von Eigenschwingungen frei und durch einen Excenter regulirbar ist, und der mit minimaler und zugleich constanter Reibung arbeitende Schreibhebel; derselbe registrirt die Curven mit verticalen Ordinaten; vortheilhaft ist ferner, dass Papierstreifen von 40—50 Cm. Länge ohne Unterbrechung beschrieben werden können. An diesem Sphygmographen wurde nun das Triebwerk, welches den Papierstreifen durchzieht, verstärkt, damit sein Gang durch kleine Reibungswiderstände möglichst wenig beeinflusst werde; dieses treibende Uhrwerk geht etwa 5 Minuten.

Der Hebel *b* dient dazu, das Triebwerk in Gang zu setzen oder zu arretiren. Schon Knoll und Grunmach haben ferner in ihren Polygraphen dem Bedürfniss Rechnung getragen, für zeitmessende Versuche eine grössere Geschwindigkeit zu haben, als für blosse allgemeine Auffassung der Pulsbilder, deren Charaktere bei kürzeren Pulscurven besser hervortreten, als bei den langgestreckten des raschen Ganges. Bei Knoll kann das langsamere Uhrwerk gegen ein schneller gehendes vertauscht werden, bei Grunmach lässt sich die Stellung des Schreibcylinders zum Uhrwerk verändern.

Viel besser und bequemer entspricht der Jaquet'sche Sphygmochronograph diesem Bedürfniss. Mitten im Laufe, ohne den Fortgang der Registrirung im Mindesten zu stören, kann durch blosse Verstellung des kleinen Hebels *a* die gewöhnliche Geschwindigkeit von 1 Cm. pro Secunde mit einer solchen von 40 Secunden Millimeter vertauscht werden und umgekehrt, so dass ein und derselbe Papierstreifen ohne Unterbrechung abwechselnd mit kurzen und langen Pulscurven beschrieben werden kann.

Die Hauptveränderung, welche an dem Dudgeon'schen Sphygmographen angebracht wurde, und welche dem Sphygmochronographen seinen eigentlichen Charakter als Präcisionsinstrument verleiht, ist das Vorhandensein einer graphischen Zeitregistrirung. Im Gehäuse *A* befindet sich nämlich noch ein zweites Taschenuhrwerk mit Ankerhemmung, welches seine Bewegungen dem Kniehebel *s* mittheilt. Jede Schwingung der Unruhe setzt den Hebel *s* in Bewegung und wird so auf dem berussten Papierstreifen gleichzeitig mit der Pulscurve registrirt; das Gegengewicht *o* bringt den Hebel wieder in seine ursprüngliche Lage zurück. Die Zeit wird in Intervallen von 0,2 Secunden verzeichnet. Die Genauigkeit dieser Zeit-

---

du Sphygmogr. de Marey et du Sphygmogr. de Dudgeon. Dissert. Nancy 1888. — 4) Langendorff, Physiologische Graphik. Leipzig und Wien 1891. S. 229.

registrirung ist, wie aus besonderen Controlversuchen von Jaquet hervorgeht, eine sehr grosse. Dies ist schon daraus ersichtlich, dass der mit demselben zeitregistrirenden Mechanismus ausgestattete „gra-

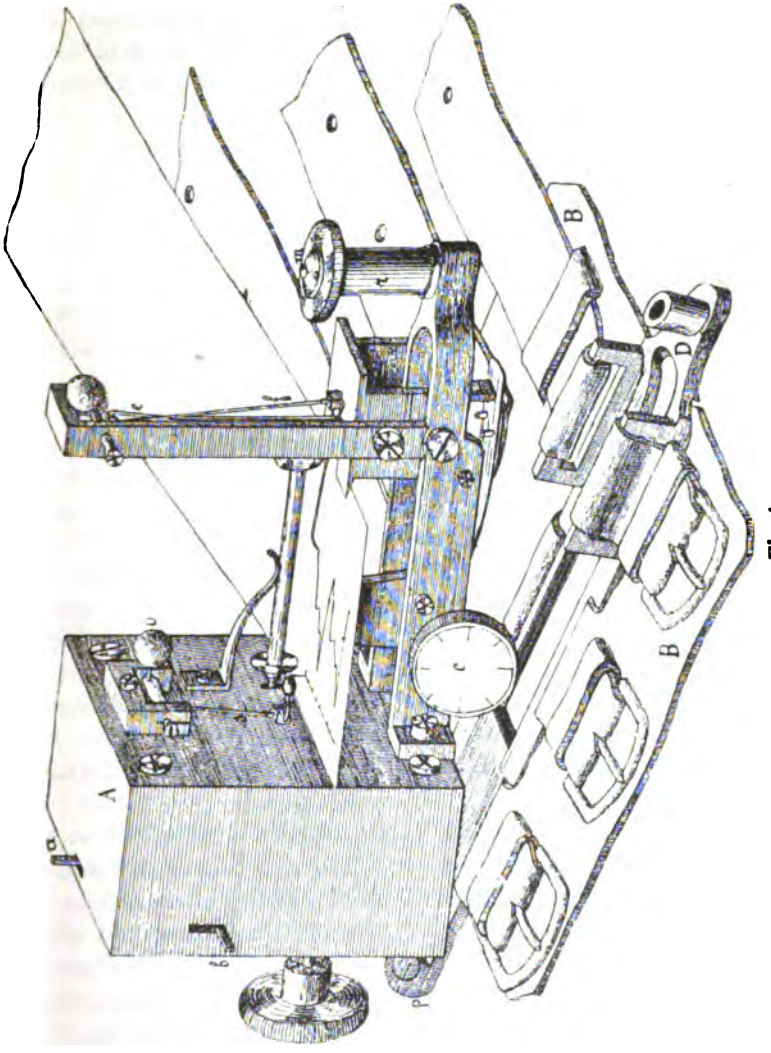


Fig. 1.

phische Chronometer", über dessen Leistungen Jaquet (l. c. S. 8) sehr genaue Controlversuche an vier Exemplaren angestellt hat, für je $^2/_5$ Secunden blos wahrscheinliche Fehler zwischen 0,00022 und 0,0006 Secunden aufwies.

Als ferner Jaquet (l. c. S. 33) auf den Papierstreifen des Sphygmochronographen gleichzeitig mit dessen eigener Zeitregistrirung die Zeitmarken eines sehr genauen graphischen Chronometers verzeichnete (möglicher Fehler 0,0032), fand er nur 2 mal in 24 Beobachtungen Abweichungen von den Markirungen des Chronometers im Betrag von mehr als 0,1 Mm., d. h. 0,0025 Secunden; auch diese überstiegen nicht 0,005 Secunden. Sehr wahrscheinlich steht die Genauigkeit der Zeitmarkirung kaum hinter derjenigen zurück, mit welcher bei 40 Mm. Secundengeschwindigkeit die Abscissenlängen gemessen werden können. Auf diese Weise ist der störende Einfluss allfälliger Stockungen im Gange des Apparates beseitigt, und die Curven können mit grösster Genauigkeit gemessen werden.

Die Vorrichtung zur eigentlichen Pulsregistrirung besteht aus einer kurzen, breiten Druckfeder, deren Druck durch einen mit dem Knopf *c* verbundenen Excenter regulirbar ist; der Hebelcomplex *e*, *f* überträgt die Bewegungen der Druckfeder auf die Schreibnadel. — Die Befestigungsvorrichtung ist von dem Apparat selbst unabhängig; sie besteht aus einer Manchette *B*, welche durch Riemen auf dem Vorderarm festgeschnallt wird. Diese Manchette trägt eine in ihrer Mitte der Länge nach gefensterte Platte *D*. Am hinteren Ende der Platte *D* befindet sich eine Hohlrinne, in welche das am Ellbogenende des Apparates angebrachte cylindrische Stück *p* geschoben werden kann, so dass beide Stücke eine Art Charnier bilden, das zur Befestigung des Apparates auf seinem Fusse dient. Die vollständige Fixirung wird durch die Schraube *m* erzielt. Eine Spiralfeder mit einer beweglichen Druckplatte, welche beim Drehen der Schraube *m* auf die Platte *D* Gegendruck ausübt, bewirkt ferner, dass durch Drehung der Schraube *m* die Schreibnadel genau eingestellt werden kann.

Ich arbeite nun seit einem Jahre mit dem beschriebenen Apparate und habe von Gesunden und Kranken viele Hunderte von Curven aufgenommen: in keinem Falle ist die Herstellung brauchbarer Curven misslungen. Namentlich hat sich die Unabhängigkeit der Befestigungsplatte von dem Apparate selbst als sehr praktisch erwiesen; es ermöglichte dies, nach stundenlangen Zwischenräumen mit der Druckfeder wieder genau dieselbe Stelle der Arterie zu treffen. Trotzdem bedarf es grösster Vorsicht in Bezug auf Spannung der Haut und Vermeidung jeder Verschiebung, um immer völlig vergleichbare Curven zu erhalten, und selbst dann darf man ja nicht etwa glauben, bei zwei nach einander aufgezeichneten Curven aus der Vergleichung der absoluten Pulshöhen irgend welche Schlüsse ziehen zu dürfen.

Der Einfluss der geringsten Verschiebung, wodurch die Arterie für die Druckfeder mehr oder weniger zugänglich wird, macht sich gerade an der absoluten Höhe der Gipfel in besonders weitgehendem Maasse geltend. Vor Allem ist darauf zu achten, dass die Arterie genau unter der Mitte der Druckfeder liegt. Hat man einmal das Richtige getroffen, so empfiehlt es sich, die betreffende Stelle mit einem Dermatographen zu markiren und bei späteren Versuchen diese Marke genau in die Mitte des Schlitzes einzustellen.

Von grossem Einfluss auf die Höhe der Curven und die Treue der Detailzeichnung ist ferner die Federspannung. Die Kraft, mit welcher die Pelotte auf die Arterie drückt, muss zwischen ziemlich weiten Grenzen variirt werden können; je nach der Weichheit des Pulses oder dem Widerstand der die Arterie umgebenden Theile erhält man die deutlichsten Bilder bei sehr verschiedenem Federdruck; der tastende Finger beurtheilt, wie ich mich durch eigene Erfahrung überzeugt habe, diese Verhältnisse durchaus nicht immer richtig. Schon Dudgeon hat daher seinem Instrument, welches die Grundlage des Sphygmochronographen bildet, einen Excenter beigegeben, mittelst dessen man die Druckfeder in grösserer oder geringerer Entfernung von der Pelotte unterstützen und dadurch ihren wirksamen vorderen Theil verkürzen oder verlängern, somit ihre elastische Kraft variiren kann. Diesen Excenter hat Jaquet adoptirt, jedoch nur zu dem oben angegebenen Zwecke, durchaus nicht etwa, wie der Dudgeon'sche Excenter von manchen Seiten aufgefasst wird, um mit Hülfe desselben irgend welche quantitative Aufschlüsse über Blutdruck, Pulsgrösse oder sonstige mechanische Factoren des Kreislaufs zu erhalten. Obgleich der Excenter des Sphygmochronographen also durchaus zu keinerlei Messungen dienen soll, hat Jaquet an demselben einige Theilstriche angebracht, um bei wiederholten Versuchen die Wiederauffindung der einmal ausprobirten richtigen Federspannung zu erleichtern.

Zur Feststellung der Hand während des Curvenzeichnens bediente ich mich eines Armhalters mit Handgriff, welche Vorrichtung mir namentlich bei Schwerkranken die Aufnahme der Curven wesentlich erleichterte.

Trotz aller dieser Hülfsmittel erfordert es, wie bei allen ähnlichen Apparaten, auch beim Sphygmochronographen etwas Uebung und Ausprobiren, um rasch und sicher correcte Curven zu erhalten; auch ist nicht überflüssig, zu bemerken, dass das Jaquet'sche Instrument gegen Stösse und sonstige Misshandlung gerade so empfindlich ist, wie die Taschenuhr, von welcher es abstammt.

Messung der Curven.

Zur Ausmessung der Curven benutzte ich den von Jaquet angegebenen und abgebildeten (l. c.) Curvenanalysator. Das Princip dieses Apparates beruht nach Jaquet einfach darauf, dass ein mit einem Fadenkreuz versehenes Mikroskop, durch welches man auf den zu messenden Punkt visirt, nach zwei genau auf einander senkrechten Richtungen verschoben wird. — Auf einem eisernen Tischchen ist eine sehr genau gearbeitete und fein verstellbare doppelte Schlittenvorrichtung angebracht, welche ein einfaches Mikroskop mit Fadenkreuz trägt. Die Messung geschieht, indem man, unter entsprechender Verschiebung des einen oder anderen Schlittens, den Kreuzungspunkt des Fadenkreuzes successive auf die beiden Punkte einstellt, deren Entfernung in der Abscissen- oder Ordinatenrichtung man bestimmen will, und sodann an der Scala mit Nonius, welche jeder Schlitten besitzt, die Verschiebung abliest. Der die Curve enthaltende Papierstreifen wird durch kleine Federn auf eine obere Tischplatte angedrückt, welche gegen den festen Tisch des Apparates durch Schraube mit Gegenfeder um eine verticale Axe drehbar ist, so dass die Abscisse der Curve mit der Schlittenaxe parallel gestellt werden kann. Eine feine Schreibspitze, beweglich angebracht, ermöglicht das Ziehen correcter Ordinaten und Abscissen. Genauere Beschreibung und Abbildung siehe in der oben citirten Abhandlung von Jaquet.

Der Curvenanalysator gestattet ein sehr genaues und sicheres Messen bis auf 0,05 Mm.; da jedoch sein Gebrauch etwas zeitraubend ist, so wird es sich für manche Zwecke empfehlen, eine gute, auf Glas geätzte Millimeterscala zu verwenden; sogar ein Zirkel dürfte genügen, wenn es sich blos darum handelt, die Längen ganzer Pulse zu messen. Sollten aber die Zeitwerthe für Theilstücke von Pulscurven gemessen werden, deren Anfangs- oder Endpunkte in verschiedenen Höhen über der Abscisse liegen, so ist der Gebrauch des Curvenanalysators nicht zu umgehen.

Da der Gang des treibenden Uhrwerks im Verlauf einer Curvenaufnahme nicht ein absolut gleichförmiger ist, ergiebt sich die Nothwendigkeit, die mittlere Geschwindigkeit des Triebwerkes zu bestimmen. Ich nahm zu diesem Zweck gewöhnlich 16—20 Messungen von je $^1/_5$ Secunde der Zeitregistrirung vor und fand, dass die Geschwindigkeit in der Mitte der Papierstreifen am gleichmässigsten war. Die Endwerthe für den Verlauf von $^1/_5$ Secunde schwankten gewöhnlich höchstens um 0,3 Mm. Als mittlere Geschwindigkeit für den Verlauf von $^1/_5$ Secunde ergaben sich Werthe von 7,8—8,3 Mm.,

je nachdem nämlich das Triebwerk vor der betreffenden Curvenaufnahme unvollständig oder vollständig aufgezogen worden war. Der Ablauf des Triebwerkes geschieht am regelmässigsten, wenn dasselbe vor jeder Curvenaufnahme vollständig aufgezogen wird. Für die meisten Fälle ist das angegebene Verfahren der Berechnung eines Mittelwerthes für $^1/_5$ Secunde hinlänglich genau. Ist 0,2 Secunde gleich einer Länge von 7,8 Mm., so entspricht die eben erwähnte Abweichung von 0,3 Mm. zwischen den Endwerthen einer Curvenreihe einem Zeitabschnitt von 0,008 Secunden. Es darf jedoch dieses Verfahren nur dann angewendet werden, wenn man durch Messung der Zeitmarken sich überzeugt hat, dass keine gröberen Unregelmässigkeiten durch fehlerhaften Gang des Uhrwerks vorkommen.

In solchen Fällen, sowie überhaupt bei allen Untersuchungen, welche höheren Anforderungen von Genauigkeit genügen sollen, ist die zu jedem Curvenabschnitt gehörige Zeitmarke zu Grunde zu legen.

Um die aus den Messungen in Millimetern gefundenen Werthe in Secunden umzurechnen, hat man einfach folgende Rechnung anzustellen: Die gesuchte Zahl in Secunden verhält sich zu dem durch Messung gefundenen Werthe a, wie 0,2 zur mittleren Geschwindigkeit für $^1/_5$ Secunde b. —

$$x \text{ (Sec.)}: a \text{ (Mm.)} = 0{,}2 \text{ Sec.}: b \text{ (Mm.)}$$

$$x = \frac{a \,.\, 0{,}2}{b}.$$

Bestimmung der Pulsfrequenz.

Zuerst stellte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, inwieweit die nach der eben angeführten Methode bestimmte Pulsfrequenz mit den Angaben übereinstimmt, welche man durch blosses Zählen der Pulsationen erhält. Ich führte meine Bestimmungen an 78 Curvenreihen aus. In jedem Fall wurden 8—10 Einzelcurven gemessen und danach die Pulsfrequenz pro Minute bestimmt. Die Pulszählungen nahm ich in jedem Falle zweimal vor, einmal vor, das zweite Mal nach Aufnahme der Curve. Gezählt wurde während $^1/_2$ Minute. An der Spitze der Tabelle I stehen fünf Messungsergebnisse (Fall I—V) von Curvenreihen nicht fiebernder Individuen. Die übrigen Berechnungen entstammen sämmtlich Curvenreihen von Individuen mit acuten,

Anm. Der Sphygmochronograph und der Curvenanalysator können bezogen werden durch F. Runne, Mechaniker, Steinenthorstrasse 41, Basel; derselbe liefert auch leicht transportable Kästchen, in denen eine Hürthle'sche Lampe, ein Armhalter, eine Anzahl aufgespannter Papierstreifen und weitere zur Herstellung von Pulscurven nöthige Dinge enthalten sind.

fieberhaften Krankheiten. Die erste verticale Zahlenreihe der Tabelle I enthält die gezählte Pulsfrequenz pro Minute; in der zweiten ist die berechnete Zahl angegeben und in der dritten die Differenz zwischen beiden Zahlen. Als positiv ist dieser Unterschied bezeichnet, wenn die berechnete Zahl grösser ist als die gezählte, als negativ im umgekehrten Falle.

Wie aus Tabelle I hervorgeht, stimmen die gezählte und die berechnete Pulsfrequenz nur in wenigen Fällen genau überein; nehme ich willkürlich an, dass eine Differenz von $\pm$ 3 vernachlässigt werden darf, und sehe in diesen Fällen Zählung und Berechnung als übereinstimmend an, so ergiebt sich, dass in 39, also in der Hälfte der Fälle die Differenz mehr als 3 beträgt. In 32 von diesen 39 nicht übereinstimmenden Fällen war die gezählte Pulsfrequenz 100 oder mehr pro Minute, also eine hohe. — Da ich seit anderthalb Jahren auf einer Abtheilung von 60—80 Kranken als Assistenzarzt thätig bin, glaubte ich im Zählen der Pulsfrequenz einigermaassen geübt zu sein; in den angeführten Fällen hatte ich gehofft, diese Zählung besonders genau vorgenommen zu haben, und war daher durch die erwähnten Resultate überrascht.

Diese Abweichungen könnten zwei Ursachen haben: entweder nämlich ist bei hoher Pulsfrequenz die Leistungsfähigkeit des Tastsinns ungenügend, und es wurde daher falsch gezählt, oder der Rhythmus der Herzschläge wechselt innerhalb einer Minute so sehr, dass man aus 10 Pulsationen nicht die Pulsfrequenz pro Minute berechnen darf. Bei meinen zahlreichen Messungen konnte ich wohl Verschiedenheiten in der Dauer einzelner Pulse nachweisen, aber doch nicht in dem Maasse, dass aus denselben die Differenzen von 10—14 Pulsationen pro Minute zwischen Zählung und Messung entstanden sein könnten.

Wir neigen uns daher zu der Ansicht, dass es vor Allem die weiche und doppelschlägige Beschaffenheit des Fieberpulses ist, welche die Pulszählung unsicher macht und die oben erwähnten Differenzen herbeiführt.

Die Regelmässigkeit des Pulses.

Wie oben erwähnt wurde, hat sich Vierordt[1]) eingehend mit der Regelmässigkeit des Pulses beschäftigt; über den Werth seiner Methode habe ich mich schon ausgesprochen; es wäre aber gewiss angezeigt, die höchst bemerkenswerthen Ergebnisse Vierordt's mit dem Sphygmochronographen nachzuprüfen.

1) l. c. S. 81 u. ff.

Ich habe nun in 10 Curvenreihen von Gesunden und in 75 Curvenreihen von fiebernden Kranken die Dauer einiger aufeinanderfolgender Gesammtpulse gemessen. Es war nicht meine Absicht, eine erschöpfende Untersuchung über den Gegenstand anzustellen; es wäre in diesem Gebiete eine Arbeit für sich auszuführen, die mit aller Sorgfalt und Gründlichkeit behandelt werden muss und nicht nur nebenbei angestellt werden darf. Durch vorliegende Messungen wollte ich mich nur einigermaassen orientiren, ob in der Dauer aufeinanderfolgender Pulse überhaupt merkliche Unterschiede bestehen. Es wäre zu weitläufig, die Ergebnisse aller meiner Messungen hier wiederzugeben; ich werde daher nur einen kleinen Theil meiner Zahlen beispielsweise anführen.

In der ersten verticalen Zahlenreihe der Tabelle II stehen die Angaben der Dauer eines Gesammtpulses in Secunden; daneben ist die jedesmalige Differenz zweier sich folgender Pulsdauern berechnet.

Die zweite verticale Reihe enthält die berechnete Pulszahl pro Minute und die dritte das Verhältniss der Respirations- zur Pulsfrequenz. Aus diesen Beispielen geht hervor, dass bei nicht fiebernden und bei fiebernden Individuen in der Dauer der sich folgenden Pulse beträchtliche Verschiedenheiten bestehen (vergl. Tab. II). Dazu ist beizufügen, dass der Puls in allen Fällen als ein regelmässiger gefühlt wurde. Von der Richtigkeit der Messungen habe ich mich stets nach Ausrechnung der Resultate durch eine zweite Controlmessung überzeugt. Periodische Folge kürzerer oder längerer Pulse im Sinne Vierordt's konnte ich aus meinen Ergebnissen nicht erkennen. Bei allen meinen Untersuchungen habe ich die Respirationsfrequenz pro Minute gezählt, um bestimmen zu können, ob sich im Rhythmus des Pulses eine mit derselben im Verhältniss stehende Periodicität finden lasse. Riegel und zahlreiche andere Forscher haben selbst bei ruhiger Athmung einen deutlichen Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurve festgestellt. In den von mir beobachteten Fällen scheint jedoch der Rhythmus der Herzschläge durch die Athmung nicht beeinflusst zu werden. Allerdings könnte man einwenden, dass die Zahl meiner aufeinanderfolgenden Messungen eine zu kleine sei, um daraus einen endgültigen Schluss zu ziehen. Wenn wir aber berücksichtigen, dass auf eine Athembewegung 3—4 Pulse kommen, so müsste man in 8—10 aufeinanderfolgenden Pulsen den Einfluss der Athmung erkennen können. Es ist jedoch jedenfalls wünschenswerth, diese Frage noch näher zu studiren und grössere Pulsreihen zu messen, wozu man mit Vortheil den langsamen Gang des Sphygmochronographen verwenden wird; die so

gewonnenen Curven können doch immerhin mit einer Genauigkeit von 0,01 Secunden gemessen werden, welche für solche Bestimmungen vollständig ausreicht. Um zu diesem Zweck mit der grösseren Geschwindigkeit arbeiten zu können, müssten Papierstreifen von 60 bis 80 Cm. Länge in Anwendung kommen (die meinigen sind blos 32 Cm. lang).

Zwischen dem Grad der Unregelmässigkeit bei fiebernden und nicht fiebernden Individuen besteht in meinen Fällen kein erheblicher Unterschied. Es könnte aber von Wichtigkeit sein, zu bestimmen, zwischen welchen Grenzen diese Unregelmässigkeiten bei gesunden Individuen schwanken, und von welchem Punkte an die Schwankungen auf pathologische Verhältnisse zu beziehen sind. Man würde vielleicht dadurch werthvolle Anhaltspunkte für die frühzeitige Diagnose von nervösen oder musculären Störungen des Herzens gewinnen.

Die Dikrotie des Pulses und eine Methode zur Bestimmung derselben.

Unter allen von der normalen, physiologischen Pulscurve abweichenden Formen spielt in der Pathologie die Dikrotie die wichtigste Rolle. Selbstverständlich darf die Pulsdikrotie durchaus nicht, wie es von einigen Autoren geschehen ist, als ein pathognomisches Zeichen gewisser krankhafter Zustände angesehen werden. Der normale Puls kann beliebig in einen dikroten übergeführt werden durch Umstände, die, wie Anfüllung des Magens mit Speisen oder locale Wärmeapplication, ein Sinken des Gesammtblutdruckes oder einen Nachlass des Tonus einzelner Gefässgebiete bedingen. Da aber die Dikrotie des Pulses in fieberhaften Zuständen eine sehr häufige Erscheinung ist, habe ich versucht, eine Methode auszuarbeiten, welche mir gestattete, diese Erscheinung zu analysiren und die Bedingungen anzugeben, unter welchen dieselbe auftritt.

Wolff nennt „grosse Incisur" dasjenige Curventhal, welches sich vor der dikroten Erhebung befindet; je nach der Tiefe dieser grossen Incisur werden von ihm drei verschiedene Grade von Dikrotie unterschieden: reicht nämlich die grosse Incisur bis zur Curvenbasis, so ist die Curve vollkommen dikrot; reicht die grosse Incisur bis nahe zur Curvenbasis, und besteht eine erhebliche dikrote Erhebung, so wird die Curve unvollkommen dikrot oder unterdikrot genannt; steigt die grosse Incisur schliesslich unter die Curvenbasis, so heisst die Curve überdikrot. — Es lag mir nun daran, den Grad der Dikrotie durch Zahlen auszudrücken; zu diesem Zweck wurde folgendermaassen verfahren: In Figur II sei eine dikrote Pulscurve gegeben, so be-

zeichne ich mit *a* den Anfangspunkt ihrer primären Elevation, mit *b* den Gipfelpunkt derselben, mit *i* den tiefsten Punkt der grossen Incisur und mit *c* den Gipfelpunkt der dikroten Erhebung. In den mit dem Sphygmochronographen gezeichneten Pulscurven wird gleichzeitig mit der Zeitregistrirung über der Curve eine Abscissenlinie gezeichnet. Da hier nicht nur Abscissen-, sondern auch Ordinatenlängen zu messen sind, so empfiehlt sich hier die Anwendung des Curvenanalysators ganz besonders. Mit Hülfe seiner Vorrichtung zur Messung von Ordinatenhöhen wurden die Abstände der Punkte *a*, *b*, *i*, *c* und *a'*, von der Abscissenlinie gemessen. Um nun die Curve in ihr wirkliches Coordinatensystem zurückzubringen, d. h. mit dem Punkte *a* als Nullpunkt für Ordinaten und Abscissen, brauchte ich nur die gemessenen Werthe *ob*, *oi*, *oc* von *oa* abzuziehen; auf diese Weise erhielt ich die wirklichen Werthe *x*, *m* und *p* der gesuchten Ordinatenhöhen:

$$x = oa - ob$$
$$m = oa - oi$$
$$p = oa - oc.$$

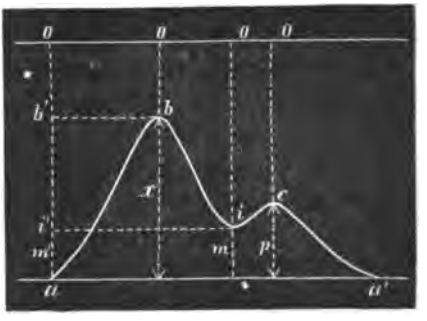


Fig. 2.

Der Grad der Dikrotie wird also durch den Werth von *m* bestimmt. Wird nun *m* positiv, wie in Fig. 2, so ist die Curve unterdikrot, wird $m = o$, so ist die Curve vollkommen dikrot, und ergiebt sich für *m* ein negativer Werth, so ist die Curve als überdikrot zu bezeichnen. Die Ausdrücke „Unter- und Ueberdikrotie" geben leicht zu Missverständnissen Anlass; ich schlage daher an ihrer Stelle die Bezeichnungen positive, mittlere und negative Dikrotie vor. Diese Bezeichnungen haben anderen Synonymen wie „katakrot und anakrot" gegenüber den Vortheil, dass sie über ihre weitere Bedeutung gar nichts voraussetzen.

Die auf diese Weise für *m* erhaltenen Werthe sind absolute Zahlen und geben eine Distanz in Millimetern an; nun ist aber die Dikrotie einer Pulscurve keine absolute Grösse, sondern nur ein relativer Werth, der hauptsächlich von der Höhe der Curve abhängt. Ist z. B. $x = 12$ und $m = 2$, so beträgt *m* blos $^1/_6$ der Curvenhöhe; ist in einem anderen Falle $x = 6$ und $m = 2$, so beträgt *m* $^1/_3$ der Curvenhöhe; obwohl also in beiden Fällen der Werth für *m* derselbe ist, so ist klar, dass die Dikrotie im ersten Falle viel hochgradiger ist, als im zweiten. Die erhaltenen Zahlen für *m* sind also nicht mit einander vergleichbar; als vergleichbares Maass der Dikrotie muss

daher eine Verhältnisszahl gewählt werden und zwar das Verhältniss von m zur Curvenhöhe x. Mit D bezeichne ich also das Verhältniss $\frac{m}{x}$. Je nachdem m positiv, negativ oder gleich Null ist, wird D durch eine positive oder negative Decimale ausgedrückt oder ist gleich Null.

Verhältniss der Dikrotie zur Körpertemperatur.

Wolff hat gezeigt, dass mit dem Steigen der Körpertemperatur sich gleichzeitig aus der normalen Pulscurve allmählich eine unterdikrote, vollkommen- und schliesslich überdikrote (positive, mittlere und negativ dikrote) Curve entwickle, und zwar gab er an, dass im Allgemeinen bei einer Temperatur von 38,7° die Curve unterdikrot (+ dikrot) werde, dass vollkommen (mittlere) dikrote Curven bei Temperaturen von 38,7° bis 40,5° zu finden seien, und dass endlich bei einer Temperatur von über 40,5° die Curve überdikrot (—dikrot) sei. Riegel[1]) bestätigt, dass im Allgemeinen mit dem Steigen der Temperatur gleichzeitig sich die Curven in der oben genannten Reihenfolge umändern; hingegen widerspricht er der Ansicht Wolff's, dass einer bestimmten Temperatur in allen Fällen eine gleiche Pulsform entspräche.

In Tabelle III sind die Ergebnisse meiner Messungen der Dikrotie D zusammengestellt; daneben steht die jeweilige Körpertemperatur aufgezeichnet. Von jeder Curvenreihe wurden gewöhnlich vier Einzelpulse zur Bestimmung der Dikrotie ausgemessen.

Um die Uebersicht zu erleichtern, rechne ich zu + dikroten diejenigen Curven, bei welchen eine Dikrotie von +0,05 oder mehr in drei der vier ausgemessenen Einzelpulsen besteht, zu den — dikroten diejenigen Curven, bei welchen die Dikrotie — 0,05 oder mehr beträgt. Alle Curven hingegen, bei welchen eine Dikrotie von + oder — 0,05 vorhanden ist, sind zu der mittleren Dikrotie gerechnet. Eine nähere Betrachtung der Zahlenangaben zeigt nun, dass in 30 Fällen + Dikrotie besteht: in 7 von diesen 30 Fällen beträgt die Temperatur 39,7° oder mehr. Ferner finden sich 25 mitteldikrote Curven: in 16 von diesen 25 ist die Temperatur entweder unter 39,7° oder über 40,5°; schliesslich finden sich 17 negativ dikrote Curven; in keinem von diesen 17 Fällen beträgt jedoch die Temperatur 40,5° oder mehr. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass in meinen Fällen der Grad der Dikrotie und die Temperatur nicht in dem von

1) Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 144—145. 1878.

Wolff angegebenen Umfang von einander abhängig sind, vielmehr stimmen meine Beobachtungen mit den Angaben Riegel's überein. Es ergiebt sich nämlich, dass der Grad der Dikrotie im Allgemeinen nicht nur bei verschiedenen Individuen von der Höhe der Temperatur unabhängig ist, sondern auch, dass sich bei demselben Individuum diese Unabhängigkeit nachweisen lässt. So besteht z. B. in Fall I Nr. 6 mittlere Dikrotie bei 39,0° und in Nr. 8 + Dikrotie bei 39,8°. In Fall V findet sich in Nr. 24 und 27 bei 39,0° einmal +, das zweite Mal — Dikrotie; in Nr. 25 und 26 entspricht 40,2° mittlere und 40,0° — Dikrotie; in Fall VIII ist in Nr. 40 bei 40,4° mittlere, in Nr. 41 bei 40,3° — Dikrotie berechnet; in Fall X findet sich in Nr. 56 bei 39,2° —, in Nr. 57 mittlere Dikrotie, ferner in Nr. 60 deutliche — Dikrotie bei 38,6°, in Nr. 59 bei 39,0° schwächer — und in Nr. 61 bei 39,0° mittlere Dikrotie; schliesslich ergab sich in Fall XI in Nr. 68 bei 40,3° mittlere und in Nr. 69 bei 40,0° — Dikrotie.

Verhältniss der Dikrotie zu der Frequenz des Pulses.

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur geht fast in allen Fällen eine Vermehrung der Pulszahl einher; es könnte also vermehrte Pulszahl ein Factor sein, welcher bei dem Zustandekommen der Dikrotie eine Rolle spielt. Ich habe nun dieselben Fälle, die mir zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen Dikrotie und Körpertemperatur dienten, zur Untersuchung des Verhältnisses zwischen Dikrotie und Pulsfrequenz benutzt. Die Pulsfrequenz wurde, wie schon angegeben, aus den Messungen von 10 Einzelcurven für eine Minute berechnet. Dabei habe ich folgende Resultate erhalten (s. Tabelle III): In 40 Fällen beträgt die Pulszahl pro Minute 100 oder mehr; in 16 von diesen 40 Fällen besteht +, in 14 mittlere und in 10 — Dikrotie. In 32 Fällen beträgt die Pulszahl weniger als 100; davon zeigen 14 Fälle +, 11 mittlere und 7 — Dikrotie. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen Pulszahl und Grad der Dikrotie scheint demnach nicht zu bestehen. Immerhin fällt auf, dass in denjenigen Fällen, in welchen sich starke — Dikrotie findet, fast immer die Pulszahl eine hohe ist. Zu vergleichen die Rubriken 18, 23, 26, 27, 33, 34, 36, 41, 43, 56 und 58.

Dieses Zusammentreffen der — Dikrotie mit hoher Pulsfrequenz hat aber nichts Befremdendes, wenn man sich das Zustandekommen derselben als durch Interferenz zweier aufeinanderfolgender Pulsationen entstanden denkt. Der arterielle Druck hat weniger Zeit gehabt, durch Abfluss nach den Capillaren zu sinken, bevor ihn die nächste Pulswelle wieder in die Höhe treibt; dies kann so weit gehen, dass

der Fusspunkt der neuen Hauptwelle höher als der Fusspunkt der dikrotischen Welle zu liegen kommt, und es kann dadurch auch bei einem sonst ziemlich normalen Pulse das Bild einer — Dikrotie entstehen. —

Fig. 3.

Wenn auch diese Annahme noch nicht bewiesen ist, so scheint sie mir einfacher und natürlicher, als die Ansicht, welche die — Dikrotie oder „Anakrotie" in die Systole des Herzens verlegt.[1]) Das blosse Betrachten einer Curvenreihe mit — Dikrotie zeigt schon, wie die Curve, welche nach der dikroten Erhebung einen flachen Charakter angenommen hatte, im Punkte *a* wieder plötzlich viel steiler wird. Bestimmt man ferner die Entfernung vom Gipfel der Hauptwelle *b* zum Gipfel der dikroten Welle *c*, so findet man bei — dikroten Curven Werthe, die mit den entsprechenden Werthen von mittlere Dikrotie zeigenden Curven übereinstimmen. Wolff erwähnt ebenfalls, dass Abnahme der Curvenlänge durch vermehrte Pulsfrequenz mit dazu beitrage, die Curve — dikrot zu gestalten.

Nicht in allen Fallen von — Dikrotie besteht jedoch zugleich hohe Pulsfrequenz; im Gegentheil habe ich Fälle gefunden, bei denen die Dikrotie ziemlich stark — ausfiel und die Pulsfrequenz eine verhältnissmässig geringe war; z. B. Tabelle III in Nr. 15, 56, 58. Es sind also offenbar ausser der grossen Pulszahl noch andere Bedingungen vorhanden, welche bei der Entstehung der — Dikrotie eine Rolle spielen. Die normale Pulscurve wird in hohem Grade vom Blutdruck im Allgemeinen und von dem Spannungszustand der Gefässe in dem betreffenden Bezirke beeinflusst. Dass diese Verhältnisse auch einen entscheidenden Einfluss auf den Grad der Dikrotie ausüben, ist sehr wahrscheinlich. Durch Nachlass des Gefässtonus ist der Widerstand, welchen die Arterienwand der Ausdehnung durch die vorübergehende Blutwelle entgegensetzt, vermindert, und bei gleichbleibender Herzthätigkeit wird der Ausschlag der Feder des Sphygmographen

1) Landois, l. c. S. 254.

ein grösserer. — Wie schon Moens[1]) und seither auch Grunmach[2]) gezeigt haben, nimmt mit sinkendem Blutdruck, entsprechend der gekrümmten Dehnungscurve der Arterienwand, der Elasticitätsmodulus derselben ab, so dass dieselbe oder sogar eine kleinere absolute Druckänderung durch die dikrotische Welle eine grössere Erweiterung des Arterienrohres macht, als normal.

Dies ist nach Moens und Grunmach der Grund, weshalb gleichzeitig und in gleichem Sinne mit dem Blutdruck auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle zu- oder abnimmt.

Hürthle[3]) giebt ferner an, dass am Anonymapuls des Kaninchens der zweite Gipfel der Pulswelle — unsere dikrote Erhebung — seinen Ort an der primären Welle innerhalb weiter Grenzen zu ändern vermag und zwar in Abhängigkeit vom Blutdruck; steigt der Blutdruck, so rückt der zweite Gipfel mehr und mehr an den ersten heran und erhebt sich über denselben; fällt der Blutdruck, so findet das Umgekehrte statt. M. von Frey und Krehl[4]) erhalten an der Hundecarotis das Ergebniss, dass das zweite Maximum des Carotispulses um so näher an den Beginn der Pulscurve heranrückt und zugleich an Höhe zunimmt, je höher der Blutdruck ist.

Wäre es erlaubt, nach Analogie dieser Ergebnisse auf die Verhältnisse am menschlichen Radialpulse zu schliessen, so würde es sich also in den Curven um die Grösse des Abstandes der beiden Gipfel *b* und *c* handeln. Durch Ausmessung wäre die Länge von *bc* zu bestimmen, und aus der Grösse dieses Abstandes könnte man auf das Verhalten des arteriellen Blutdrucks einen Schluss ziehen. So nahe hier ein Analogieschluss auf den menschlichen Puls liegen mochte, so wollte ich doch lieber mit meinem Urtheil zuwarten, bis weitere experimentelle Beweise beigebracht werden konnten. Ich habe deshalb in dieser Richtung eine Reihe von Untersuchungen begonnen; die technischen Schwierigkeiten und andere Nebenumstände gestatteten mir jedoch nicht, dieselben zum Abschluss zu bringen.

Wie wir schon bei anderer Gelegenheit gezeigt haben[5]), beein-

1) Die Pulscurve. Leiden 1878. S. 105.

2) Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Du Bois-Reymond's Archiv. Physiol. Abth. 1879. S. 417. — Ueber die Beziehungen der Dehnungscurve elastischer Röhren. Archiv f. Physiologie. 1888. S. 128—129.

3) Ueber den Einfluss der Reizung von Gefässnerven auf die pulsatorische Druckschwankung in der Kaninchencarotis. Archiv f. Physiol. Bd. XLIII. S. 434.

4) Untersuchungen über den Puls. Du Bois-Reymond's Archiv. Physiolog. Abth. 1890.

5) Von der Mühll und Jaquet, Zur pharmakologischen Wirkung des Alkohols. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 15. 1891.

flussen Mittel, welche den Blutdruck herabsetzen, ohne die Frequenz der Herzschläge zu verändern, die Pulscurve in der Weise, dass die Gipfel der primären und dikroten Welle erheblich weiter auseinanderstehen, als in der normalen Pulscurve. Dieses Ergebniss stimmt mit den eben erwähnten Untersuchungen von Hürthle und von Frey überein, und ohne irgendwie in den noch schwebenden Fragen über Natur und Zusammenhang der secundären Pulswellen Partei zu nehmen, wollte ich in rein empirischer Weise untersuchen, wie sich der Abstand *bc* zwischen den beiden Gipfeln der Pulswelle in den verschiedenen Graden der Dikrotie verhält. Wie aus Tabelle IV hervorgeht, findet sich nun in den angeführten Beispielen folgendes Verhältniss: Bei deutlich —dikroten Curven ist der Abstand *bc* grösser als bei Curven mit mittlerer oder +Dikrotie. Vergleichen wir z. B. in Tabelle IV Nr. 58 und 61, so sehen wir im ersten Falle eine starke —Dikrotie mit einem maximalen Abstand *bc* zwischen beiden Curvengipfeln einhergehen; im zweiten Falle, wo die Dikrotie eine mittlere ist, eher sogar zur + geneigt, ist dieser Abstand viel geringer. Die —Dikrotie wäre also im ersten Falle durch niedrigen Blutdruck bedingt. Vergleichen wir ferner zwei Fälle wie Fall 56 und 26, so findet man für ungefähr dieselbe —Dikrotie im 1. Fall eine relativ geringe Pulsfrequenz, während im 2. Fall die Pulsfrequenz als eine hohe zu bezeichnen ist. Im 1. Fall (56) aber, wo das Zustandekommen der —Dikrotie nicht durch Interferenz infolge hoher Pulsfrequenz erklärt werden kann, ist der Abstand *bc* zwischen beiden Gipfeln grösser als im 2. Fall (26), und so könnte hier niedriger Blutdruck als Veranlassung für den —dikroten Puls beansprucht werden. Meine Bestimmungen sind jedoch viel zu spärlich, um irgend welchen endgültigen Schluss auf diese Beziehungen zu gestatten; sollten aber weitere Untersuchungen ergeben, dass Form der Pulscurve und Blutdruck in dieser Weise von einander abhängig sind, so wäre sphygmographischen Untersuchungen in manchen Fällen auch für die Beurtheilung pathologischer Zustände erneute und schwerwiegende Bedeutung zuzumessen.

Tabelle I.

	Zeit der Curven-aufnahme	Gezählt	Berechnet	Differenz
Fall I.				
27. III. 1891	p. m. 6.30	82	76	— 6
Fall II.				
30. III. 1891	p. m. 5.15	88	86	— 2
Fall III.				
11. V. 1891	p. m. 3.—	68	69	+ 1
Fall IV.				
16. V. 1891	p. m. 2.30	88	85	— 3
Fall V.				
16. X. 1891	a. m. 10.25	65	68	+ 3
Otto Schneider, Typhus abdominalis.				
22. I. 1891	p. m. 4.30	100	94	— 6
28. I. "	p. m. 12.20	100	92	— 8
29. I. "	p. m. 3.30	96	96	0
30. I. "	a. m. 11.40	104	101	— 3
1. II. "	p. m. 4.35	108	96	—12
3. II. "	a. m. 10.25	104	102	— 2
4. II. "	p. m. 7.—	106	102	— 4
5. II. "	a. m. 11.5	116	111	— 5
5. II. "	p. m. 5.15	104	104	0
6. II. "	p. m. 7.—	108	108	0
7. II. "	p. m. 5.—	112	105	— 7
9. II. "	p. m. 3.30	105	110	+ 5
Gottlieb Jenni, Pneumonia crouposa.				
28. I. 1891	p. m. 6.50	104	104	0
29. I. "	a. m. 11.15	104	95	— 9
30. I. "	p. m. 12.30	104	99	— 5
Wilhelm Luthy, Pneumonia crouposa.				
23. I. 1891	p. m. 12.35	104	94	—10
26. I. "	p. m. 6.30	104	92	—12
30. I. "	p. m. 4.45	92	91	— 1
31. I. "	p. m. 3.10	104	103	— 1
Hans Jäggi, Pneumonia crouposa.				
11. III. 1891	p. m. 12.30	116	108	— 8
11. III. "	p. m. 6.30	104	99	— 5
12. III. "	p. m. 4.30	104	100	— 4
Jacob Roth, Pneumonia crouposa.				
29. III. 1891	p. m. 6.10	112	107	— 5
30. III. "	p. m. 12.30	122	113	— 9
30. III. "	p. m. 5.10	100	101	+ 1
31. III. "	p. m. 3.15	106	97	— 9
1. IV. "	a. m. 10.—	120	113	— 7
2. IV. "	p. m. 6.55	120	106	—14
3. IV. "	p. m. 6.40	80	98	+18
Joseph Dreier, Pneumonia crouposa.				
29. III. 1891	a. m. 10.25	108	104	— 4
29. III. "	p. m. 3.30	120	112	— 8
30. III. "	a. m. 9.45	100	100	0
1. IV. "	p. m. 6.30	118	109	— 9
Heinrich Malzahn, Pneumonia croup.				
29. III. 1891	a. m. 9.45	112	102	—10
29. III. "	p. m. 3.45	120	114	— 6
29. III. "	p. m. 6.30	120	107	—13
30. III. "	a. m. 10.—	120	109	—11
30. III. "	p. m. 4.50	125	118	— 7
31. III. "	Mitt. 12.—	92	86	— 6
Gustav Mengissen, Pneumonia croup.				
25. IV. 1891	p. m. 6.45	104	104	0
26 IV. "	a. m. 10.40	70	72	+ 2
26. IV. "	p. m. 6.40	104	101	— 3
28. IV. "	p. m. 5.20	110	108	— 2
Adolph Schmid, Typhus abdominalis.				
14. V. 1891	a. m. 9.15	106	98	— 8
14. V. "	p. m. 3.15	110	101	— 9
15. V. "	p. m. 5.—	112	113	+ 1
16. V. "	a. m. 9.45	104	103	— 1
19. V. "	p. m. 5.—	110	111	+ 1
20. V. "	a. m. 9.—	120	118	— 2
20. V. "	p. m. 3.10	120	106	—14
21. V. "	a. m. 9.—	110	110	0
21. V. "	p. m. 4.20	116	108	— 8
23. V. "	a. m. 9.45	100	97	— 3
25. V. "	p. m. 5.—	110	110	0
26. V. "	a. m. 9.30	94	97	+ 3
26. V. "	p. m. 4.30	104	107	+ 3
27. V. "	p. m. 4.30	106	103	— 3
Martin Moser, Typhus abdominalis.				
21. V. 1891	a. m. 9.15	92	90	— 2
22. V. "	a. m. 9.30	96	97	+ 1
23. V. "	a. m. 10.—	100	97	— 3
23. V. "	p. m. 4.45	100	98	— 2
24. V. "	a. m. 9.45	96	94	— 2
25. V. "	p. m. 4.35	94	92	— 2
26. V. "	a. m. 10.—	96	90	— 6
26. V. "	p. m. 4.45	96	94	— 2
Adolf Christen, Typhus abdominalis.				
6. VI. 1891	p. m. 4.—	98	97	— 1
8. VI. "	a. m. 9.10	94	95	+ 1
8. VI. "	p. m. 5.10	90	80	—10
9. VI. "	p. m. 4.40	94	99	+ 5
10. VI. "	p. m. 4.30	92	94	+ 2
11. VI. "	a. m. 10.—	90	90	0
12. VI. "	a. m. 9.45	100	104	+ 4
13. VI. "	p. m. 4.25	102	102	0

Tabelle II.

	Dauer eines Gesammtpulses in Secunden	Differenz	Pulszahl pro Minute	Verhältnis von Respirations- u. Pulsfrequenz
Fall I. Normal. 27. III. 1891. p. m. 6.30.	0,790 0,851 0,738 0,725 0,812 0,671 0,891	0,061 0,113 0,013 0,087 0,141 0,220	76	1 : 3,1
Fall II. Normal, etwas erregt. 28. III. 1891. p. m. 4.45.	0,639 0,647 0,614 0,614 0,644 0,637 0,604 0,617	0,008 0,033 0 0,030 0,007 0,033 0,013	95	1 : 3,9
Fall III. Normal. 31. III. 1891. p. m. 5.15.	0,749 0,721 0,703 0,688 0,691 0,665 0,670 0,678	0,028 0,018 0,015 0,003 0,026 0,005 0,008	86	1 : 3,3
Fall IV. Normal. 11. V. 1891. p. m. 3.—.	0,891 0,871 0,856 0,879 0,827 0,871	0,020 0,015 0,023 0,052 0,044	69	1 : 3,8
Fall V. Normal. 16. V. 1891. p. m. 2.30.	0,717 0,717 0,724 0,687 0,690 0,692	0 0,007 0,037 0,003 0,002	85	1 : 3,3
Fall VI. Normal. 16. X. 1891. a. m. 10.25.	0,878 0,907 0,897 0,913 0,825 0,860	0,029 0,010 0,016 0,088 0,035	68	1 : 3,7
Otto Schneider, Typhus abdom. 28. I. 1891. p. m. 12.20.	0,663 0,646 0,658 0,668 0,648 0,646 0,648 0,643	0,017 0,012 0,010 0,020 0,002 0,002 0,005	92	1 : 3,8
Otto Schneider. 5. II. 1891. a. m. 11.5.	0,561 0,536 0,520 0,523 0,543 0,536 0,520 0,523	0,025 0,016 0,003 0,020 0,007 0,016 0,003	111	1 : 3,3
Derselbe. 7. II. 1891. p. m. 5.—	0,580 0,575 0,575 0,575 0,546 0,553 0,564 0,568	0,005 0 0 0,029 0,007 0,011 0,004	105	1 : 3,7
Gottlieb Jenni, Pneumonia crouposa. 28. I. 1891. p. m. 6.50.	0,590 0,574 0,577 0,596 0,582 0,574 0,538 0,582	0,016 0,003 0,019 0,014 0,008 0,036 0,044	104	1 : 2,3
Derselbe, 30. I. 1891. p. m. 12.30.	0,617 0,627 0,595 0,602 0,585 0,597 0,641 0,632	0,010 0,032 0,007 0,017 0,012 0,044 0,009	98	1 : 2,2
Wilh. Lüthy, Pneum. croup. 28. I. 1891. p. m. 6.30.	0,658 0,670 0,651 0,636 0,631 0,646 0,631 0,648	0,012 0,019 0,015 0,005 0,015 0,015 0,017	92	1 : 2,3
Derselbe. 31. I. 1991. p. m. 3.10.	0,632 0,610 0,572 0,590 0,530 0,575 0,570 0,562	0,022 0,038 0,018 0,060 0,045 0,005 0,008	103	1 : 2,5

	Dauer eines Gesammtpulses in Secunden	Differenz	Pulszahl pro Minute	Verhältniss von Respirations- u. Pulsfrequenz
Hans Jäggi, Pneumonia crouposa. 11. III. 1891. p. m. 6.30.	0,617 0,607 0,619 0,596 0,587 0,607 0,567 0,619	0,010 0,012 0,023 0,009 0,020 0,040 0,052	99	1 : 4,1
Jacob Roth, Pneum. croup. 30. III. 1891. p. m. 12.30.	0,538 0,530 0,550 0,530 0,530 0,538 0,525 0,517 0,525	0,008 0,020 0,020 0 0,008 0,013 0,008 0,008	113	1 : 2,8
Derselbe. 2. IV. 1891. p. m. 6.55.	0,580 0,600 0,572 0,572 0,565 0,563 0,558 0,540 0,558 0,548	0,020 0,028 0 0,007 0,002 0,005 0,018 0,018 0,010	106	1 : 2,3
Joseph Dreier, Pneum. croup. 29. III. 1891. p. m. 3.30.	0,555 0,533 0,543 0,545 0,545 0,516 0,533 0,530	0,022 0,010 0,002 0 0,029 0,017 0,003	112	1 : 3,5
Derselbe. 30. III. 1891. a. m. 9.45.	0,638 0,635 0,569 0,610 0,574 0,582 0,584 0,591	0,003 0,066 0,041 0,036 0,008 0,002 0,007	100	1 : 4,1
Heinrich Malzahn, Pneum. croup. 29. III. 1891. p. m. 3.45.	0,523 0,518 0,535 0,525 0,530 0,528 0,523 0,513	0,005 0,017 0,010 0,005 0,002 0,005 0,010	114	1 : 2,8
Heinrich Malzahn. 31. III. 1891. Mittags 12.	0,715 0,707 0,685 0,690 0,720 0,690 0,675	0,008 0,022 0,005 0,030 0,030 0,015	86	1 : 3,5
Gustav Mengissen, Pneumonia crouposa. 26. IV. 1891. a. m. 10.40.	0,879 0,837 0,874 0,829 0,839 0,859 0,792	0,042 0,037 0,045 0,010 0,020 0,067	72	1 : 3,0
Derselbe. 28. IV. 1891. p. m. 5.20.	0,558 0,548 0,553 0,563 0,565 0,548 0,545 0,548	0,010 0,005 0,010 0,002 0,017 0,003 0,003	108	1 : 4,5
Adolph Schmid, Typhus abdom. 16. V. 1891. a. m. 9.45.	0,592 0,573 0,604 0,587 0,573 0,587 0,578 0,573	0,019 0,031 0,017 0,014 0,014 0,009 0,005	103	1 : 4,6
Derselbe. 20. V. 1891. a. m. 9.—	0,518 0,525 0,511 0,496 0,503 0,516 0,503 0,496	0,007 0,014 0,015 0,007 0,013 0,013 0,007	118	1 : 4,5
Derselbe. 23. V. 1891. a. m. 9.45.	0,637 0,637 0,602 0,607 0,632 0,629 0,609 0,592	0 0,035 0,005 0,025 0,003 0,020 0,017	97	1 : 3,2

	Dauer eines Gesammtpulses in Secunden	Differenz	Pulszahl pro Minute	Verhältniss der Respirations- u. Pulsfrequenz
Martin Moser, Typhus abdom. 22. V. 1891. a. m. 9.30.	0,675 0,652 0,659 0,675 0,652 0,641 0,623 0,667	0,023 0,007 0,016 0,023 0,011 0,018 0,044	91	1 : 3,7
Derselbe. 28. V. 1891. p. m. 4.45.	0,609 0,604 0,627 0,612 0,592 0,602 0,612 0,614	0,005 0,023 0,015 0,020 0,010 0,010 0,002	98	1 : 3,0
Adolph Christen, Typhus abdom. 10. VI. 1891. p. m. 4.30.	0,660 0,643 0,640 0,645 0,623 0,617 0,630 0,615	0,017 0,003 0,005 0,022 0,006 0,013 0,015	94	1 : 3,9
Derselbe. 13. VI. 1891. p. m. 4.25.	0,608 0,609 0,589 0,589 0,581 0,550 0,615 0,566	0,001 0,020 0 0,008 0,031 0,065 0,049	102	1 : 4,6

Tabelle III.

		Dikrotie	Berechnete Pulszahl pro Minute	Temperatur
	I. Otto Schneider.			
1	22. I. 1891. p. m. 4.30.	+ 0,17 + 0,04	94	40,2
2	28. I. 91. p. m. 12.20.	+ 0,25 + 0,25 + 0,25 + 0,23	92	39,0
3	29. I. 91. p. m. 3.30.	+ 0,17 + 0,23 + 0,23 + 0,15	96	39,7
4	30. I. 91. a. m. 10.40.	+ 0,20 + 0,11 + 0,13 + 0,22	101	39,0
5	1. II. 91. p. m. 4.35.	+ 0,15 + 0,19 + 0,17 + 0,18	96	39,6
6	3. II. 91. a. m. 10.25.	− 0,02 − 0,03 − 0,05 − 0,06	102	39,0
	Otto Schneider.			
7	5. II. 1891. a. m. 11.5.	− 0,04 − 0,04 − 0,04 − 0,05	111	39,7
8	5. II. 91. p. m. 5.15.	+ 0,16 + 0,21 + 0,12 + 0,21	104	39,8
9	6. II. 91. p. m. 7.—	+ 0,19 + 0,17 + 0,19 + 0,15	108	39,3
10	7. II. 91. p. m. 5.—	+ 0,14 + 0,14 + 0,17 + 0,17	105	39,1
11	9. II. 91. p. m. 3.30.	− 0,15 − 0,14 − 0,01 − 0,10	110	39,7

		Dikrotie	Berechnete Pulszahl pro Minute	Temperatur
II. Gottlieb Jenni.				
12	28. I. 91. p. m. 6.50.	+ 0,01 + 0,03 + 0,10 + 0,13	104	39,9
13	29. I. 91. a. m. 11.15.	+ 0,07 + 0,16 + 0,04 0	95	39,0
14	30. I. 91. p. m. 12.30.	+ 0,08 + 0,05 + 0,13 + 0,03	99	39,9
III. Wilh. Luthy.				
15	23. I. 91. p. m. 12.35.	— 0,10 — 0,21 — 0,10 — 0,26	94	39,7
16	28. I. 91. p. m. 6.30.	— 0,05 — 0,02 — 0,04 + 0,11	92	39,0
17	30. I. 91. p. m. 4.45.	— 0,05 — 0,11 + 0,04 — 0,07	91	39,0
18	31. I. 91. p. m. 3.10.	+ 0,01 — 0,11 — 0,09 — 0,09	103	39,0
IV. Hans Jäggi.				
19	11. III. 91. p. m. 12.30.	+ 0,03 + 0,01 + 0,03 + 0,05	108	40,0
20	11. III. 91. p. m. 6.30.	+ 0,01 + 0,02 + 0,06 + 0,08	99	40,6
21	12. III. 91. p. m. 4.30.	+ 0,06 — 0,03 + 0,05 + 0,03	100	39,5
V. Jacob Roth.				
22	29. III. 91. p. m. 6.10.	— 0,02 — 0,02 + 0,13 — 0,04	107	39,4
V. Jacob Roth.				
23	30. III. 91. p. m. 12.30.	— 0,10 — 0,19 — 0,11 — 0,11	113	39,6
24	31. III. 91. p. m. 5.10.	+ 0,21 + 0,21 + 0,14 + 0,17	101	39,0
25	31. III. 91. p. m. 3.45.	0 0 + 0,01 + 0,02	97	40,2
26	1. IV. 91. a. m. 10.	— 0,14 — 0,15 — 0,07 — 0,17	113	40,0
27	2. IV. 91. p. m. 6.55.	— 0,11 — 0,08 — 0,06 + 0,06	106	39,0
28	3. IV. 91. p. m. 6.40.	+ 0,04 + 0,04 + 0,05 + 0,09	98	37,1
VI. Joseph Dreier.				
29	29. III. 91. a. m. 10.25.	+ 0,24 + 0,26 + 0,32 + 0,33	104	37,6
30	29. III. 91. p. m. 3.30.	+ 0,10 + 0,07 + 0,01 + 0,07	112	39,2
31	30. III. 91. a. m. 9.45.	+ 0,09 — 0,01 + 0,22	100	39,0
32	1. IV. 91. p. m. 6.30.	+ 0,23 + 0,26 + 0,24	109	39,0
VII. Heinr. Malzahn.				
33	29. III. 91. a. m. 9.45.	— 0,09 — 0,19 — 0,19	102	39,2
34	29. III. 91. p. m.	— 0,50 — 0,39 — 0,44 0,38	114	40,2

		Dikrotie	Berechnete Pulszahl pro Minute	Temperatur
	Heinr. Malzahn.			
35	30. III. 91. a. m. 10.—	+ 0,01 — 0,01 — 0,02 — 0,02	109	38,5
36	30. III. 91. p. m. 4.50.	— 0,14 — 0,27 — 0,23 — 0,07	118	39,5
37	31. III. 91. Mittags 12.—	+ 0,07 0 0 + 0,06	86	36,8
	VIII. Gust. Mengissen.			
38	25. IV. 91. p. m. 6.45.	+ 0,12 + 0,18 + 0,14 + 0,10	104	40,3
39	26. IV. 91. a. m. 10.40.	+ 0,53 + 0,52 + 0,50 + 0,50	72	36,6
40	26. IV. 91. p. m. 6.40.	+ 0,02 + 0,02 + 0,01 + 0,06	101	40,4
41	28. IV. 91. p. m. 5.20.	— 0,11 — 0,11 — 0,09 — 0,17	108	40,3
	IX. Adolph Schmid.			
42	14. V. 91. p. m. 3.15.	+ 0,06 + 0,06 + 0,12 + 0,08	101	39,4
43	15. V. 91. p. m. 5.—	— 0,08 — 0,04 — 0,04	113	39,8
44	16. V. 91. a. m. 9.45.	+ 0,10 + 0,13 + 0,10 + 0,08	103	39,2
45	19. V. 91. p. m. 5.—	— 0,03 0 — 0,04 — 0,01	111	39,6
	Adolph Schmid.			
46	20. V. 91. a. m. 9.—	0 0 — 0,01	118	40,0
47	20. V. 91. p. m. 3.10.	0 — 0,01 — 0,07 — 0,01	106	39,7
48	21. V. 91. a. m. 9.—	0 + 0,01 0	110	39,9
49	21. V. 91. p. m. 4.20.	+ 0,02 + 0,03 — 0,04 — 0,10	108	40,2
50	23. V. 91. a. m. 9.45.	— 0,04 — 0,02 + 0,40 + 0,49	97	39,4
51	25. V. 91. p. m. 5.—	+ 0,02 + 0,07 0 + 0,12	110	39,4
52	26. V. 91. a. m. 9.30.	+ 0,20 + 0,14 + 0,25 + 0,22	97	37,6
53	26. V. 91. p. m. 4.30.	+ 0,37 + 0,13 + 0,35 + 0,21	107	38,6
54	27. V. 91. p. m. 4.30.	+ 0,23 + 0,26 + 0,20	103	39,3
	X. Martin Moser.			
55	21. V. 91. a. m. 9.15.	0 — 0,04	90	39,0
56	22. V. 91. a. m. 9.30.	— 0,16 — 0,10 — 0,18 — 0,20	97	39,2
57	23. V. 91. a. m. 10.—	— 0,04 + 0,02 + 0,05 — 0,10	97	39,3

		Dikrotie	Berechnete Pulszahl pro Minute	Temperatur
	Martin Moser.			
58	23. V. 91. p. m. 4.45.	— 0,33 — 0,34 — 0,26 — 0,27	98	40,2
59	24. V. 91. a. m. 9.45.	— 0,07 — 0,09 — 0,11 — 0,09	94	39,0
60	25. V. 91. p. m. 4.35.	— 0,24 — 0,31 — 0,26 — 0,29	92	38,6
61	26. V. 91. a. m. 10.—	+ 0,02 + 0,06 + 0,03 + 0,05	90	39,0
62	26. V. 91. p. m. 4.45.	+ 0,01 + 0,34 — 0,01 + 0,03	94	39,0
63	27. V. 91. p. m. 5.—	+ 0,12 — 0,05	93	39,3
	XI. Adolph Christen.			
64	6. VI. 91. p. m. 4.—	+ 0,06 + 0,13 + 0,15 + 0,12	97	39,8
65	7. VI. 91. a. m. 9.45.	+ 0,09 + 0,11 + 0,18 + 0,17	90	39,0
	Adolph Christen.			
66	8. VI. 91. a. m. 9.10.	+ 0,21 + 0,22 + 0,23 + 0,18	95	39,3
67	8. VI. 91. p. m. 5.10.	+ 0,01 — 0,01 — 0,02 — 0,01	80	39,4
68	9. VI. 91. p. m. 4.40.	+ 0,03 + 0,05 + 0,06 + 0,03	99	40,3
69	10. VI. 91. p. m. 4.30.	— 0,09 — 0,10 — 0,05 — 0,06	94	40,0
70	11. VI. 91. a. m. 10.—	+ 0,08 + 0,12 + 0,05 + 0,13	90	39,2
71	12. VI. 91. a. m. 9.45.	— 0,09 — 0,03 — 0,05 — 0,04	104	39,0
72	13. VI. 91. p. m. 4.25.	+ 0,09 + 0,03 + 0,03 — 0,01	102	39,4

Zusammenfassung der Tabelle III.

	Temperatur	Nr. der Tab. III.	Summe
+Dikrotie 30 Fälle.	unter 39,7°	2, 4, 5, 9, 10, 13, 24, 28, 29, 30, 31, 32, 39, 42, 44, 50, 51, 52, 53, 54, 65, 66, 70.	23
	39,7°—40,5°	1, 3, 8, 12, 14, 38, 64.	7
mittlere Dikrotie 25 Fälle.	unter 39,7°	6, 16, 21, 22, 35, 37, 45, 55, 57, 61, 62, 63, 67, 71, 72.	15
	39,7°—40,5°	7, 19, 25, 40, 46, 47, 48, 49, 68.	9
	über 40,5°	20.	1
—Dikrotie 17 Fälle.	unter 39,7°	11, 15, 17, 18, 23, 27, 33, 36, 56, 59, 60.	11
	39,7°—40,5°	26, 34, 41, 43, 58, 69.	6
			72

	Pulsfrequenz pro Minute	Nr. in der Tab. III.	Summe
+ Dikrotie 30 Fälle	unter 90	39.	1
	90—100	1, 2, 3, 5, 13, 14, 28, 50, 52, 64, 65, 66, 70.	13
	100 u. mehr	4, 8, 9, 10, 12, 24, 29, 30, 31, 32, 38, 42, 44, 51, 53, 54.	16
mittlere Dikrotie 25 Fälle	unter 90	37, 67.	2
	90—100	16, 20, 25, 55, 57, 61, 62, 63, 68.	9
	100 u. mehr	6, 7, 19, 21, 22, 35, 40, 45, 46, 47, 48, 49, 71, 72.	14
— Dikrotie 17 Fälle	90—100	15, 17, 56, 58, 59, 60, 69.	7
	100 u. mehr	11, 18, 23, 26, 27, 33, 34, 36, 41, 43.	10
			72

Tabelle IV.

		Dikrotie	Pulszahl	b. c.
15	Wilh. Lüthy. 13. I. 1891. p. m. 12.35.	— 0,10 — 0,21 — 0,10 — 0,26	94	0,333 0,355 0,344 0,352
18	Derselbe. 31. I. 1891. p. m. 3.10.	— 0,01 — 0,11 — 0,09 — 0,09	103	0,317 0,317 0,322 0,307
24	Jacob Roth. 30. III. 1891. p. m. 5.10.	+ 0,21 + 0,21 + 0,14 + 0,17	101	0,266 0,271 0,261 0,264
26	Derselbe. 1. IV. 1891. a. m. 10.—	— 0,14 — 0,15 — 0,07 — 0,17	113	0,287 0,280 0,270 0,280
34	Heinrich Malzahn. 29. III. 1891. p. m. 3.45.	— 0,50 — 0,39 — 0,44 — 0,38	114	0,326 0,338 0,323 0,316
36	Derselbe. 30. III. 1891. p. m. 4.50.	— 0,14 — 0,27 — 0,23 — 0,07	118	0,327 0,305 0,307 0,295
40	Gustav Mengissen. 26. IV. 1891. p. m. 6.40.	+ 0,02 + 0,02 + 0,01 + 0,06	101	0,291 0,286 0,289 0,274
41	Gustav Mengissen. 28. IV. 1891. p. m. 5.20.	— 0,11 — 0,11 — 0,09 — 0,17	108	0,298 0,301 0,311 0,311
56	Martin Moser. 22. V. 1891. a. m. 9.30.	— 0,16 — 0,10 — 0,18 — 0,20	97	0,317 0,315 0,309 0,298
58	Derselbe. 23. V. 1891. p. m. 4.45.	— 0,33 — 0,34 — 0,26 — 0,27	98	0,348 0,349 0,355 0,348
61	Derselbe. 26. V. 1891. a. m. 10.—	+ 0,02 + 0,05 + 0,06 + 0,03	99	0,270 0,276 0,270 0,265
68	Adolph Christen. 9. VI. 1891. p. m. 4.40.	+ 0,03 + 0,05 + 0,06 + 0,03	99	0,270 0,276 0,270 0,265
69	Derselbe. 10. VI. 1891. p. m. 4.30.	— 0,09 — 0,10 — 0,05 — 0,06	94	0,283 0,286 0,283 0,273

XVIII.

Materiale zur differentiellen Diagnose gewisser Gestalten combinirter Herzfehler.[1])

Von

Dr. J. v. Maximowitsch

in Warschau.

(Mit 26 Curven.)

In den gangbaren Handbüchern der inneren Pathologie (Jaccoud, Eichhorst, Strümpell u. A.), wie auch in den speciellen Werken über Herzkrankheiten[2]) werden folgende zwei Arten von Fällen zu den combinirten Herzfehlern gerechnet: 1. Combination von Insufficienz mit Stenose an derselben Herzklappe, und 2. Combination der Fehler an zwei oder mehreren Klappen.

Fälle erster Kategorie kommen sehr oft, ja meistens bei den Klappenfehlern vor. Bei den in der Praxis so oft vorkommenden

---

1) Artikel im „Wratsch" 1890 abgedruckt und jetzt ins Deutsche übersetzt.

2) Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. V. 1861. — v. Dusch, Krankheiten des Herzens. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. — Sansom, Valvular Disease of the Heart. Second Edition. London, Churchill. — Michel Peter, Traité clinique et pratique des maladies du coeur et de la crosse de l'aorte. Paris 1883. — Byrom Bramwell, Diseases of the Heart and Thoracic Aorta. London 1884. — Constantin Paul, Diagnostic et traitement des maladies du coeur. 3. édit. Paris 1890. — G. Sée, Traité des maladies du coeur. T. I. Paris 1889. — Huchard, Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889. — S. P. Botkin, Klinische Vorträge. St. Petersb. 1886—1887. (Russisch.) — Schapiro, Diagnostik der Herz- und Gefässkrankheiten. St. Petersb. 1888 (Russisch.) u. A. — Vergl. auch: Marey, La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881. — Ozanam, La circulation et le pouls. Paris 1886. — Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1890. — Herbert Davies, The Mechanism of the Circulation of the Blood through organically diseased hearts. London, Lewis. — A. T. Keyt, Sphygmography and Cardiography. New-York and London 1887. — Broadbent, The Pulse. London 1890. — W. H. Walshe, A Practical Treatise on the Diseases of the Heart and great Vessels. Fourth Edition. London 1890 u. A.

Fehlern der Mitralis und der semilunaren Aortenklappen wird die Insufficienz derselben gewöhnlich mit einer Stenose der entsprechenden Ostien in Verbindung gebracht. Wenn auch physikalische und klinische Symptome fast ausschliesslich auf Insufficienz oder Stenose hinzuweisen scheinen, so wird dadurch die Differentialdiagnose noch nicht gesichert.

Es ist ja, selbst vom theoretischen Standpunkt, verständlich, dass die mit Endocarditis behafteten, die Ostien nicht vollkommen schliessenden Herzklappen einen Theil ihrer Elasticität und damit auch ihre frühere Beweglichkeit einbüssen. Deshalb findet die die Klappen öffnende Blutwelle einen grösseren Widerstand, als bei normalen Verhältnissen. Andererseits aber trifft der die Klappen schliessende Blutstrom bei grösserer Stenose solche anatomische Veränderungen in der Lage der Klappen, dass letztere nicht im Stande sind, die entsprechenden Ostien zu schliessen.

Sehr oft weisen die physikalischen und theilweise auch die klinischen Symptome nur auf einen gewissen Herzfehler: Insufficienz oder Stenose, bei der Autopsie werden dagegen beide Arten vorgefunden. Umgekehrte Verhältnisse treten dagegen sehr selten ein, d. h. dass man bei Lebzeiten beiderlei Fehler derselben Klappe diagnosticiren sollte, bei der Autopsie aber nur einen Fehler derselben vorfände.

Eine ganze Reihe verschiedener Momente beeinflusst dieses Missverhältniss zwischen physikalischen Symptomen und klinischem Verlauf der Herzfehler einerseits und den Sectionsergebnissen andererseits.

Zuerst müssen wir erwägen, dass die physiologischen und pathologischen Functionen der Herzklappen und des im Herzen strömenden Blutes einer directen Untersuchung unzugänglich sind; bei der Autopsie aber haben wir es mit todten Klappen, mit einem todten Herzen und mit postmortalen Veränderungen in seinem Gewebe und in seinen Höhlen zu thun. Anders sehen die von Endocarditis befallenen Klappen und das Herz bei Lebzeiten aus. Unbewusst und unaufhörlich strebt der Organismus danach, die wegen des Herzfehlers entstandenen Hindernisse, Herzfunctions- und Kreislaufsstörungen, nach Kräften zu überwinden. Unbewusst sucht er, wenn man sich so ausdrücken darf, sich der Wahl eines sicheren Mittels, um jenes Ziel zu erreichen, anzupassen, das durchaus nöthige Gleichgewicht ausarbeitend, welches bei den Functionen des Herzens und seiner Klappen bald beständig und gleichmässig, bald schwach wird, was von verschiedenen, die Lebensfunctionen beeinflussenden Bedingungen abhängig ist.

Ausserdem mischt sich auch mit Bewusstsein der Organismus in die Wahl der Mittel ein, um der bewusstlosen Anpassung beizu-

stehen und die durch die Herzfehler gestörten Herzfunctionen zu erleichtern oder vollständig auszugleichen (therapeutisches Eingreifen).

Da nun bei Lebzeiten die Functionen des Herzens bei Klappenfehlern so zahlreich und verschiedenartig sind, wie zahlreich und verschieden die Einwirkungsarten auf das Herz von aussen oder aus dem Körper selbst, so sind auch selbstverständlich die Anpassungsarten des Herzens an die neuen Verhältnisse sehr verschieden. Da aber die verschiedenen Einzelheiten der Herzfunctionen und der lädirten Klappen sich in jenen Symptomen, die wir in verschiedener Zeit bei der physikalischen Untersuchung des Herzens und der Gefässe erhalten, kundgeben, so können selbstverständlich auch die Resultate dieser Untersuchungen sehr verschiedenartig und zahlreich sein, zuweilen aber sogar sich widersprechen.

Um das Gesagte zu beweisen, lasse ich einige Beispiele folgen, die theils schon bekannt, theils aber durch eigene Untersuchungen errungen sind. — Auf Grund einer physikalischen Untersuchung sind beim Kranken Insufficienz der Mitralklappe und Stenose des linken venösen Ostiums constatirt; nach einem Monat oder später noch ergiebt die abermals vorgenommene Untersuchung nur eine Stenose; die früher physikalisch nachweisbaren Symptome der Insufficienz sind während dieser Zeit derart ausgeglichen worden, dass sie für den Untersuchenden unbemerkbar bleiben. — Nun ein anderes Beispiel. Die Untersuchung weist auf Insufficienz der semilunaren Aortenklappen und Stenose des linken arteriellen Ostiums mit Compensationsstörung hin; unter der Einwirkung der Therapie verschwinden die Oedeme, und die übrigen Symptome der Compensationsstörung gleichen sich aus; zuweilen werden bei erneuter Untersuchung nur die Symptome der Insufficienz der semilunaren Aortenklappen gefunden; die später vorgenommene Autopsie erwies aber, dass beiderlei Herzfehler vorhanden waren. Diese Differenzen in den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung zu erklären trachtend, kann man zwar ad oculos nicht beweisen, aber auch nicht verneinen, dass bei gewissen Verhältnissen das Herz und seine Klappen während eines gewissen Zeitraumes sich derart den gegebenen Bedingungen anpassen, dass sie gewisse Theile des Fehlers ausgleichen. Man darf muthmaassen, dass die Cooperation aller Functionen des Kranken und seines Herzens zeitweise das anatomische Hinderniss physiologisch überwindet.

Wenden wir uns nun anderen Beispielen zu! Es ist bekannt, dass die bei Klappenfehlern und manchen anderen Leiden bei aufrechter Haltung des Kranken schwach hörbaren Geräusche in liegender Lage verstärkt werden. Schwache Geräusche werden auch dann hörbarer,

wenn der Kranke einige rasche Bewegungen vorgenommen hat. Umgekehrt sind bei stürmischer Action eines Herzens mit lädirten Klappen manche Geräusche nicht hörbar, die bei ruhiger Herzarbeit leicht und vernehmlich zu hören sind. Bei complicirten Fehlern der Aortenklappen, während der gestörten Compensation, konnten wir mehrmals beobachten, dass die starken sägenden Geräusche, die bei sitzender und verticaler Lage des Kranken fast gleich laut an allen Orificien gehört wurden, bei liegender Lagerung am stärksten im rechten und linken Intercostalraum wurden. Bei nervösen und blutarmen jungen Individuen mit einem reizbaren Herzen kann oft ein Geräusch, das den ersten Ton der Pulmonalarterie begleitet oder versetzt, gehört werden, gleichzeitig aber wird noch ein „Geräuschchen" an der Herzspitze vernehmbar; es genügt aber, einem solchen Kranken 1,0 Grm. Chloralhydrat oder 1,0 Chloralhydrat und 0,62 Ammon. bromatum zu geben, und diese Geräusche werden nach 20—30 Minuten schwächer; zuweilen sind sie im Verlauf von 2—3 Stunden nach Einnahme der Medicin nicht zu vernehmen. Bei Arhythmie, welche gewisse Klappenfehler zu begleiten pflegt, beruhigen kleine Gaben (1—1,25 Grm. pro dosi) Chloralhydrat die Herzaction und schwächen die früheren Geräusche ab. Bei gewissen Klappenfehlern, die mit Arhythmie verbunden sind, werden bei verschiedenen Lagerungen (verticale und horizontale) des Kranken verschiedene Unterschiede im Charakter und in der Stärke der Geräusche wahrgenommen.

Jeder Hospital- und praktische Arzt hat wohl die Beobachtung gemacht, wie Digitalis und manche andere auf das Herz wirkende Mittel bei Compensationsstörungen mit Erweiterung des rechten Herzventrikels die frühere Dämpfungsgegend des letzteren und zuweilen auch den Charakter der Geräusche abzuändern im Stande sind. Solche Fälle bieten eine grosse Mannigfaltigkeit dar, und es wäre wünschenswerth, sie etwas zu verallgemeinern.

Diese und andere Beispiele weisen nach, wie die Functionen des Herzens bei Fehlern einer Klappe verändert und complicirt werden, und wie solche Veränderungen und Complicationen die Diagnose erschweren können. Ich glaube nicht, alle aus den Handbüchern wohlbekannten physikalischen Symptome der Herz- und Gefässfehler anzuführen nöthig zu haben. Alles im Allgemeinen über die Schwierigkeiten bei der Diagnose complicirter Fehler einer Klappe Gesagte hat noch mehr Bedeutung bei der Diagnose combinirter Fehler zweier Klappen. — Dabei stösst man zuweilen auf unüberwindliche Hindernisse. Manchmal ist ein fortgeleitetes Geräusch von einem selbständigen nicht zu unterscheiden. Bei manchen Klappenfehlern (besonders

aber und fast ausschliesslich bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Stenose des linken arteriellen Orificiums) sind die Geräusche sehr ausgebreitet und mehr oder weniger scharf an allen Herzorificien zu hören, am schärfsten aber am Brustbein und an seinem unteren Ende. Ebensolche ausgebreitete Geräusche an allen Herzorificien, und auch mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbunden, hatte ich Gelegenheit gehabt in einem Falle von Aneurysma des Aortenbogens, ohne Läsion der Klappen derselben, zu beobachten. (Die hier besprochenen Fälle wurden durch die Autopsie nachgewiesen.) In einem Falle von Insufficienz der Mitralis und Stenose des linken venösen Ostiums lagen alle physikalischen Zeichen vor, die auf relative Insufficienz des Tricuspidalis hinweisen; bei der Autopsie wurde aber Letztere nicht gefunden, und nur ein Fehler der Mitralis lag vor. Bei einem 14 jährigen Knaben, der einen schweren Gelenkrheumatismus durchmachte, diagnosticirte ich Pericarditis und Endocarditis (ohne stricte Angabe der Stelle der letzteren), die Autopsie erwies aber vollständige Verwachsung des Pericardiums und ausserdem einen combinirten Fehler der Mitralis und der Aortenklappen (Insufficienz und Stenose).

Aus dem Gesagten ist zu ersehen, dass die Diagnose der combinirten Herzfehler an zwei oder mehreren Klappen bei Lebzeiten sehr schwierig wird. Zur Aushülfe können zuweilen sphygmographische und cardiographische Untersuchungen dienen, letztere erfordern aber eine grosse Uebung und sind ausserdem nicht immer in der Klinik anwendbar.

Seit längerer Zeit mit sphygmographischen und cardiographischen Untersuchungen mich beschäftigend, bediente ich mich dieser Methode mitunter auch zur Diagnose eines combinirten Fehlers der Mitralis und der semilunaren Aortenklappen (Insufficienz und Stenose an beiden Stellen) bei Lebzeiten. Ich sehe mich genöthigt, 4 derartige Fälle hier anzuführen, da in den oben citirten Handbüchern und Monographien solche nur leichthin besprochen werden. Sie wurden alle durch die Autopsie bestätigt.

Diese 4 eigenen Fälle publicirend, liegt mir der Gedanke fern, dass die Differentialdiagnose der combinirten Fehler der Mitralis und der Aortenklappen auf Grund dieser 4 Fälle bereits auf festen, unbestreitbaren Symptomen beruhe. Ich will auch gewisse Mängel in meinen Untersuchungen und in der Methode selbst nicht in Abrede stellen und bin jedenfalls der Idee fern, dass meine 4 Beobachtungen ein Kriterium zur Differentialdiagnose combinirter Fehler der Mitralis und der Aortenklappen bieten können. Ich fasse diese Arbeit nur als Material zur Differentialdiagnose solcher Fälle auf, das bei grösserer

Anhäufung ähnlicher Beobachtungen und nach weiteren Abänderungen, Anmerkungen und Vervollkommnungen der Untersuchungsmethoden des Herzens und der Gefässe an Werth und Bedeutung gewinnen kann.

1. Der 39jährige pensionirte Soldat St. Pr...kij, ein Tischler, kam in das Ujasdow'sche Hospital, über Herzklopfen, Respirationsbeklemmung, Husten und Oedeme klagend. An Herzklopfen leidet er seit 2 Jahren und wurde in seiner Wohnung behandelt; Syphilis und andere infectiöse Krankheiten, ausser Febris malarica, hat er nicht durchgemacht, trinkt aber schon seit längerer Zeit sehr viel Branntwein.

Hoher Wuchs, Bau mittelmässig. Ascites und Fussödeme. Mässiger Bronchialkatarrh. Die Herzdämpfung vergrössert in verticaler und querer Richtung: ihre obere Grenze beginnt an der 3. Rippe, die linke liegt auf 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, die rechte ist auf 1 Querfinger Breite vom rechten Sternalrande entfernt. Ictus cordis im 5. Intercostalraum, ziemlich schwach. An der Herzspitze und am ganzen Brustbein, im 2. rechten und linken Intercostalraum sind beide Töne durch lange blasende Geräusche vertreten, so dass es unmöglich wird, festzustellen, wo das Geräusch aufhört und der Ton beginnt und vice versa. Bei Veränderung der stehenden oder sitzenden Lage in die horizontale werden dieselben Geräusche, aber etwas schärfer, an der Herzbasis vernommen. Puls mässig gespannt, arhythmisch. Die oberflächlichen Arterien sind etwas resistenter und mehr gewunden, als gewöhnlich. Die Milz beginnt unter der 8. Rippe und ist palpirbar. Die tägliche Harnmenge (900—1200 Ccm.) steht unter der Norm, spec. Gew. 1012—1015. Im Harn viel Eiweiss. Kein Fieber (während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause fieberte er nicht).

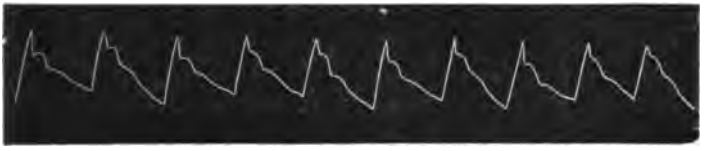
Anfangs diagnosticirte ich Insufficienz der Aortalklappen, Stenose des linken arteriellen Ostiums und wahrscheinlich auch Veränderungen im Herzmuskel selbst. Die Diagnose wurde hauptsächlich aus der Hypertrophie des linken Ventrikels und den an allen Herzöffnungen hörbaren Geräuschen (was, wie bereits bemerkt, am öftesten bei complicirten Aortalklappenfehlern vorzukommen pflegt) beschlossen. Weitere Beobachtung zwang mich, meine erste Diagnose abzuändern.

Curve 1.

Aus dieser Curve [1]), die am 4. Tage des Hospitalaufenthaltes entnommen wurde (der Kranke bekam Milchdiät und 1,25 Grm. Chloral-

1) Alle hier beigegebenen Cardio- und Sphygmogramme wurden in liegender Lage des Kranken mittelst des Rothe-Knoll'schen Polygraphen (Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 21 u. 22) erhalten; er ist, meiner Meinung nach, praktischer, bequemer und giebt sicherere Curven, als alle anderen, in der Klinik gewöhnlich

hydrat mit 0,62 Bromammonium in Lösung auf die Nacht), ist zu ersehen, dass der Puls arhythmisch, ungleich und unregelmässig ist (pulsus inaequalis et irregularis). Messungen dieser Curve ergaben, dass bei 104 Pulsschlägen in der Minute die einzelnen Pulswellen ziemlich grosse Unterschiede boten: die längste Welle dauerte 0,75 Secunde, die anderen 0,4 bis 0,55.



Curve 2.

Diese Curve wurde am 8. Aufenthaltstage erhalten, als die Oedeme unter Einfluss der Milchcur bereits geringer wurden, die Harnmenge aber auf 1800 Ccm. gestiegen war. Man sieht, dass der Puls noch immer ungleich, aber schon rhythmischer geworden ist. Dem Charakter der Pulswellen nach glich er dem pulsus celer (bei Insufficienz der Aortenklappen), mit dem Unterschiede aber, dass die bei Insufficienz der Aortalklappen vorkommende bedeutende Höhe der Pulswellen bei gleichzeitiger Stenose geringer wird.

Der arhythmische Pulscharakter des Kranken bei einem complicirten Pulsklappenfehler bewog mich, der Krankheitsursache energischer nachzuspüren, da bei diesem Fehler keine Arhythmie zu bestehen pflegt. In Hinsicht auf das verhältnissmässig nicht hohe Alter des Patienten, Abwesenheit von Symptomen einer Angina cordis, eines Exudates im Pericardium und eine gleichzeitig bestehende Hypertrophie des rechten Ventrikels vermuthete ich, dass ausser dem complicirten Aortalklappenfehler beim Patienten noch ein complicirter Fehler der Mitralis (Insufficienz und Stenose) bestehe, wobei Arhythmie der Herzfunction sehr oft vorkommt.

Die Verbesserung des Krankenzustandes währte nicht lange. Die Milchdiät wurde dem Patienten bald überdrüssig; 2 Wochen nach dem Eintreten ins Krankenhaus kamen die Fussödeme wieder, die Harnmenge wurde geringer (800—1100 Ccm. pro die). Es wurde deshalb Merck's Digitalin zu 0,003 in Pillenform dem Kranken verordnet.

Die Curven 3—10 zeigen die nach Anwendung des Digitalin eingetretenen Pulsveränderungen.

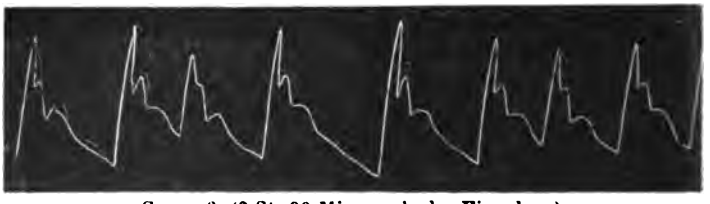
---

benutzten Modificationen des Marey'schen Sphygmographen. Die Trommel meines Polygraphen machte ihren Kreislauf in 30 Secunden, was vollkommen genügte, um alle Sonderheiten des Pulses und des Ictus cordis abzubilden. Die Puls- und Herzcurven wurden mittelst eines mikrometrischen Täfelchens gemessen. Auf diese Weise konnten die einzelnen Curvenabschnitte gemessen werden. Die einzelnen Curventheile wurden von einander mittelst Bogen, dessen Radius die Länge des schreibenden Hebels gewesen ist, abgegrenzt. Ueber die Curvenmessung siehe Landois, Lehrbuch der Physiologie, 1890, und auch seine „Lehre vom Arterienpuls"; auch Gscheidlen (Physiologische Methodik), Kohlrausch (Leitfaden der praktischen Physik) u. A.

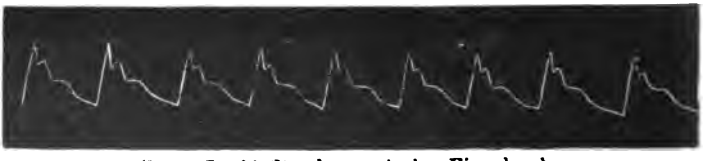
Curve 3 (vor der Anwendung des Digitalin).

Curve 4 (1 St. 15 Min. nach der Einnahme).

Curve 5 (1 St. 45 Min. nach der Einnahme).

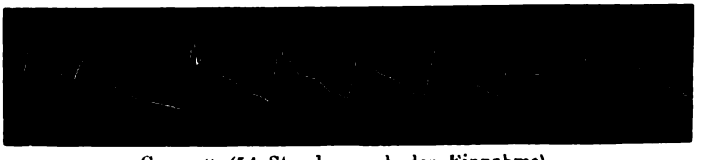


Curve 6 (2 St. 30 Min. nach der Einnahme).



Curve 7 (24 Stunden nach der Einnahme).

Curve 8 (48 Stunden nach der Einnahme).



Curve 9 (54 Stunden nach der Einnahme).

Curve 10 (72 Stunden nach der Einnahme).

In diesen Curven beobachten wir Folgendes: Die Curve 3 bietet alle Eigenschaften eines pulsus inaequalis und irregularis dar. Die einzelnen Pulswellen dauern im Minimum 0,45 und im Maximum — 1 Secunde. In den Curven 4 und 5 bleibt der Pulscharakter unverändert, die Pulswellen sind in ihrer Dauer und Höhe noch verschiedenartiger als zuvor. Sie dauern nämlich minimal 0,5, maximal 1,4 Secunde. In der Curve 6 erscheint die Höhe der Pulswellen schon sehr verändert, ihr Charakter aber bleibt derselbe (Minimum 0,65, Maximum — 1 Secunde bei 90 Schlägen; in der Curve 3 sind schon 108 Schläge).

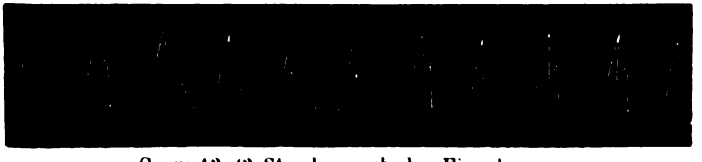
In der Curve 7 hat der Puls seinen Charakter schon gänzlich geändert; die Dauer der Pulswellen ist bereits viel gleicher geworden (0,65 bis 0,75 Sec.). Noch evidenter ist dies in der Curve 8 (86 Schläge). Die Dauer der Pulswellen beträgt 0,8—0,85 Secunde.

In den Curven 9 und 10 sehen wir, dass die hier regulirende Wirkung des Digitalin schwächer wird. Der Puls wird wieder inaequalis und irregularis, er ähnelt also dem in den Curven 3 und 4 verzeichneten. Die einzelnen Pulswellen dauern minimal 0,7, maximal — 1 Secunde.

Der Zustand des Patienten wurde nach Digitalin etwas besser: die Oedeme verkleinerten sich, die tägliche Harnmenge stieg auf 1500 bis 1700 Ccm. Im Harn war immer noch Eiweiss vorhanden.

Acht Tage nach der Einnahme von 0,003 Digitalin wurde der Zustand abermals schlechter: die Oedeme wurden grösser, es trat Respirationsbeklemmung und Husten ein. Diesmal wurde dem Kranken 0,005 Digitalin in Pillenform verordnet.

Curve 11 (1 St. 20 Min. nach 0,005 Digitalin).



Curve 12 (2 Stunden nach der Einnahme).

Curve 13 (4 Stunden nach der Einnahme).

Curve 14 (5 Stunden nach der Einnahme).

Diese Curven sind sehr charakteristisch: die Pulswellen werden ihrer Höhe und Dauer nach fast gleich, sie zeigen aber gleichzeitig die Eigenschaften eines trikrotischen Pulses, was ganz besonders auf der Curve 14 zu sehen ist. Nie habe ich bei meinen zahlreichen sphygmographischen Untersuchungen einen solchen charakteristischen trikrotischen Puls beobachtet.

Leider konnte man bei Pr. seines schwachen Ictus halber nie eine Curve des Ictus cordis während der Untersuchungen erhalten.

Die nach Digitalin eingetretene Verbesserung ging alsbald in Verschlimmerung über. Diesmal wurde dem Kranken wieder eine Milchdiät verordnet, gegen die Herzsymptome aber kleine Gaben von Chloralhydrat mit Bromammonium.

Nur ein einziges Mal gelang es bei Pr., eine Curve des Herzschlages (Cardiogramm) zu bekommen.

Curve 15.

Dies Cardiogramm laut den von Landois (l. c.) gegebenen Auffassungen erklärend, sehen wir, dass *ab* der Pause (Contraction der Vorhöfe) entspricht, *be* der Ventrikelcontraction, *ef* deren Dilatation, *d* dem Momente des Klappenverschlusses, und *e* der Pulmonalarterie. Aus der Curve 15 sieht man, dass die Herzschläge ungleich und unregelmässig gewesen sind. Bei 100 Herzschlägen in der Minute dauerten die einzelnen Theile der Herzfunction minimal 0,35, maximal 0,95 Secunde; der Intervall *ab* — 0,07 — 0,65 Secunde. Der Intervall *de* verschwindet auf einigen Curven vollständig, das *d* fliesst mit *e* zusammen; auf anderen

Curven dagegen wird dieses Intervall zuweilen auf der Inspirationshöhe doppelt grösser (0,14 Sec.), als auf der Exspirationshöhe (0,075 Sec.).

Dies ist fast auf allen meinen Curven zu sehen, die in verschiedenen Verhältnissen abgenommen wurden, mitunter auch bei einem Kranken mit fehlender Brustwandpartie und mit einem gesunden Herzen. (Die Details der Untersuchungen und die Erklärung der einzelnen Cardiogrammtheile siehe bei v. Ziemssen und auch in meiner Arbeit im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLV).

Curve 16.

Curve 17.

Diese beiden Curven (die eine wurde vor der Anwendung des Digitalins, die andere 3 Stunden nach 0,003 Digitalin erhalten) sind den Curven 5 und 6 ähnlich.

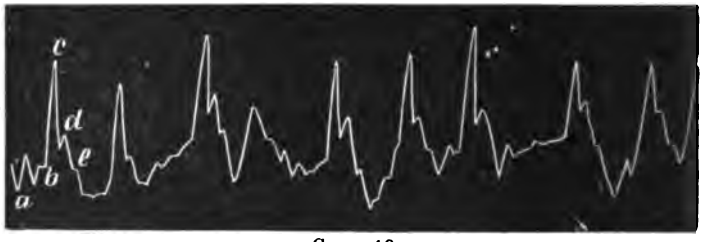
Der Kranke starb am 44. Tage seines Hospitalaufenthaltes.

Der die Antopsie ausführende Dr. Wiegandt notirte folgende Ergebnisse: Oedem der Pia mater. Oedem und passive Hyperämie der Lungen. Excentrische Herzhypertrophie (des linken Ventrikels). Chronische Endocarditis der Herzklappen (Insufficienz und Stenose der Aortalklappen und der Mitralis). Muskatnussleber. Chronischer Milztumor. Niereninfarct. Chronischer Magen- und Darmkatarrh.

II. Der pensionirte Soldat J. Ch., 35 jähriger Arbeiter einer Zuckerfabrik, kam ins Krankenhaus, über ein seit 3 Jahren dauerndes Herzklopfen klagend. Er hat weder Syphilis noch Gelenkrheumatismus oder andere infectiöse Krankheiten durchgemacht, aber 2 Jahre nach der Entlassung aus der Armee begann er „stark Branntwein zu trinken", später „trank er schon weniger". Vor 10 Monaten blieb er 10 Wochen lang im Hospital, Fussödem und Ascites wegen.

Lungengrenzen normal. Herzdämpfung vergrössert in verticaler und horizontaler Richtung: oben beginnt sie an der 3. Rippe, überschreitet auf 3 Fingerbreite die Mamillarlinie nach links, nach rechts aber auf 1½ Fingerbreite den linken Sternalrand. Ictus cordis im 6. Intercostalraum ziemlich stark und streckt sich fort bis zur linken Axillarlinie hin. Frémissement cataire wird in der Gegend des Ictus nicht wahrgenommen. An der Herzspitze, auf dem ganzen Verlaufe des Brustbeins und in den 2. (rechten und linken) Intercostalräumen werden beide Herztöne von

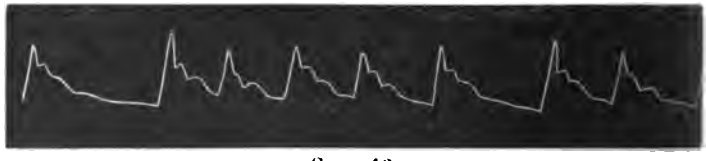
scharfen, sägenden Geräuschen ersetzt. Letztere sind auch in der Schulterblattgegend hörbar. Bedeutendes Oedem der Füsse, des Gesichts, des Scrotums; Ascites. Tägliche Harnmenge 1400, viel Eiweiss. 100 Pulsschläge in der Minute, sie sind ungleich und unregelmässig. Beide Carotiden schlagen sehr stark. Es wurde folgendes Cardiogramm (Herzcurve) erhalten.



Curve 18.

Man sieht aus diesem Cardiogramm, dass die Intervalle der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit verschieden lange dauern: Minimum 0,43, Maximum 0,85 Secunde. Den Zeitintervallen, welche durch die einzelnen Phasen ausgefüllt werden, entsprechend, verändert sich ebenfalls die Strecke *ab* (Pause und Contraction der Vorhöfe), welche von v. Ziemssen und von mir (l. c.) Herzfüllungszeit genannt wird. Verlängert sich das der einzelnen Herzactionsphase entsprechende Zeitintervall, so wird auch die Strecke *ab* länger und umgekehrt. In der Curve 18 dauert dieses Intervall Minimum 0,35, Maximum 0,57 Secunde. Die Strecke zwischen *d* und *e* verlängert sich auf der Inspirationshöhe (bis 0,14 Sec.), verkleinert sich aber auf der Exspirationshöhe (bis 0,07 Sec.).

Fast gleichzeitig mit dem Cardiogramm wurde auch folgende Pulscurve erhalten.



Curve 19.

An dieser Curve sind die Nuancen der Arhythmie und die Unterschiede in den Zeitintervallen, die von den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit eingenommen werden (Max. 0,75. Minim. 0,30 Sec.), zu beobachten.

Auf Grund der Hypertrophie beider Herzkammern bei J. Ch., der Geräusche an allen Orificien, der Arhythmie und auch der bei dem vorherigen Falle gewonnenen Erfahrung, diagnosticirte ich auch in diesem Falle einen combinirten Fehler der Aortalklappen und der Mitralis (Insufficienz und Stenose, hier wie dort).

Behandlung: Milchdiät, Ammonium bromatum mit Chloralhydrat in kleinen Gaben und von Zeit zu Zeit Digitalin. Ausserdem wurden die geschwollenen Füsse und der Hodensack oft scarificirt.

Interessant sind gewisse nach Gebrauch des Digitalins erhaltene Curven.

Curve 20.

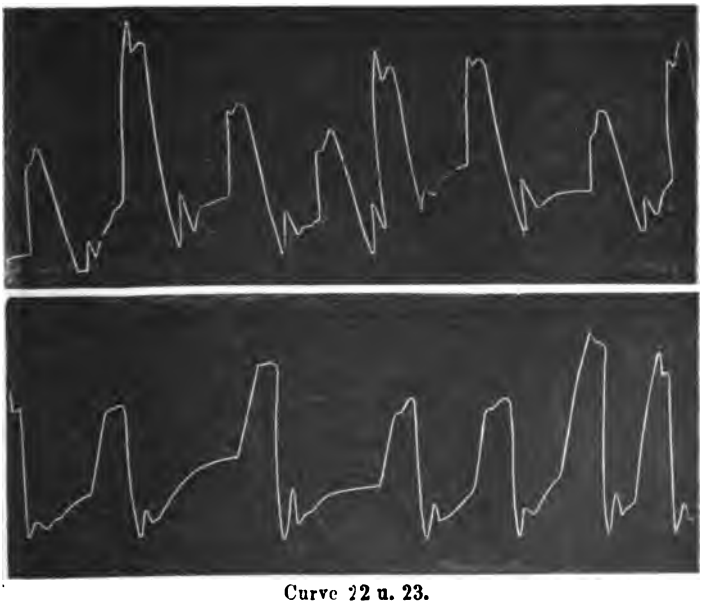
Diese Curve entspricht dem 2 Stunden nach 0,005 Digitalin in Pillenform bestehenden Pulsschlage.

Maximaldauer einer einzelnen Phase der Herzthätigkeit beträgt hier 1,8, Minimaldauer 0,65 Secunde.

Curve 21.

Diese Curve, eine Fortsetzung der vorherigen, wurde 3½ Stunden nach 0,005 Digitalin bei 64 Pulsschlägen erhalten. Besonders bemerkenswerth sind hier: die bedeutende Höhe der Pulswellen und der etwas regelmässigere Puls. Das Maximum der einzelnen Herzthätigkeitsphasen beträgt hier 1,14, das Minimum 0,72 Secunden.

Fast gleichzeitig mit den vorherigen Curven wurden bei J. Ch. auch folgende 2 Cardiogramme erhalten.



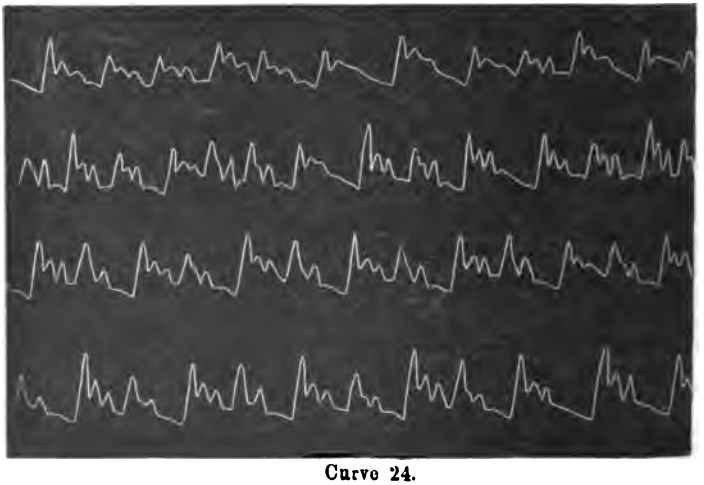
Curve 22 u. 23.

In beiden ist Folgendes bemerkenswerth: 1. Ungleichmässigkeit der Intervalle, welche den Herzthätigkeitsphasen entsprechen (Maxim. 1,5, Minim. 0,5 Sec.). 2. Ungleichmässigkeit des Intervalles *ab* (siehe oben), wobei das Maximum 1, das Minimum 0,2 Secunden beträgt. 3. Sehr scharf ausgedrückte Erhebungen bei *ab*, welche den Atriencontractionen entsprechen. 4. Abwesenheit eines Intervalles zwischen *d* und *e*, wobei beide Erhebungen zusammenfliessen. 5. Die Spitzen gewisser Erhebungen sind abgeflacht, die dem *d* entsprechende Erhebung steht manchmal höher, als die Spitze der Curve, was auf bedeutende Hindernisse, die der Blutstrom in dem verengten Aortenostium zu überwinden hat, hinweist.

Der Kranke starb, nachdem er 26 Tage im Krankenhause zugebracht hatte. Autopsie ergab: Oedem der Pia mater, Hyperämie und passive Lungenverhärtung, excentrische Herzhypertrophie (beider Ventrikel). Chronische Endocarditis der Klappen (Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortenklappen), chronische Endoarteritis und Dilatation der Aorta und der Arteria innominata, amyloide Entartung der Leber, der Milz und der Nieren.

III. Pensionirter Unterofficier A. Z—ij, 44 J., Steinhauer, kam ins Krankenhaus, über Herzklopfen, Fussödeme und Ascites klagend. Vor 4 Jahren machte er Syphilis durch und trank ausserdem sehr stark. An Herzsymptomen leidet er schon seit $1^1/_2$ Jahren.

Er kam ins Krankenhaus mit Symptomen einer Asystolie, weshalb eine Pulscurve nicht zu erhalten war und zur Anwendung excitirender Mittel (Portwein, Ammon. carbon. und bromatum per os und Aether mit Campher subcutan) geschritten werden musste. Nach 3 Tagen erst besserte sich der Zustand und gestattete eine genauere Untersuchung vorzunehmen. Es wurde Arhythmie, Blasegeräusche an allen Orificien, die die Töne verdeckten, Hypertrophie beider Herzkammern und des verticalen Herzdiameters, Lebervergrösserung, Milztumor, viel Eiweiss im Harn, Oedem der Füsse, des Gesichts und Ascites vorgefunden.



Curve 24.

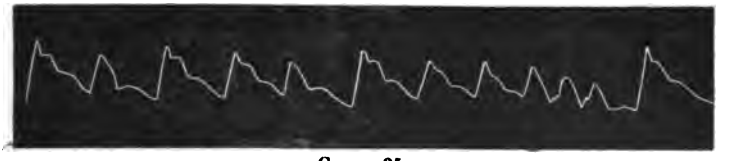
Vorstehende Curven wurden beim Kranken im Laufe von 20 Minuten erhalten.

Man sieht aus diesen Abbildungen, dass der Puls des Patienten, wenn man sich so ausdrücken darf, ganz unordentlich gewesen ist. Die einzelnen, etwas grösseren Pulswellen mit dem Tricrotismus zusammen trugen den Charakter eines pulsus celer.

Daraus erkannte ich einen combinirten Fehler der Aortalklappen und der Mitralis (Insufficienz und Stenose).

Dem Kranken wurde Milchdiät, Ammon. carbon. und bromatum, Portwein und Abends 1—1,25 Chloral verordnet.

Des schwachen Herzens und Pulses halber gelang es nicht immer Curven zu bekommen. Die sub Nr. 25 und 26 abgebildeten ähneln etwas den Nr. 15, 16 u. A.



Curve 25.

Curve 26.

Der Kranke starb nach 14 Tagen. Autopsieergebniss: Oedem der Pia mater, Hyperämie und passive Lungenverhärtung. Excentrische Herzhypertrophie (beider Herzkammern), chronische Klappenendocarditis (Insufficienz und Stenose der Aorten- und Mitralklappe, chronische Endoarteritis, amyloide Entartung der Leber, der Milz und der Nieren, chronischer Magen- und Darmkatarrh).

IV. Dieser Fall wurde an meinem hochgeschätzten Collegen und Freunde, dem verstorbenen Prof. Dr. J. R. Pasternatzki, bei dem ich 3 Monate vor dem Tode einen combinirten Fehler der Aortenklappen und der Mitralis (Insufficienz und Stenose) diagnosticirte, beobachtet. Die Diagnose fand ihre Stütze in der Herzhypertrophie (beider Herzkammern), in den Geräuschen an allen Orificien, Arhythmie und anderen Pulseigenschaften. Sphygmographische Untersuchungen wurden nicht angestellt. Der Verstorbene nahm zuweilen kleine Pillen, von denen jede 0,00025 Grm. krystallisches Digitalin von Nativelle enthielt, ein. Seinem Charakter nach war der Puls des P. ganz der sub Nr. 6 abgebildeten Curve ähnlich.

Auf Grund der eben angeführten 4 Fälle können wir combinirte Fehler der Mitral- und Aortalklappen an folgenden Symptomen bei

Lebzeiten erkennen: ausgebreitete Geräusche, welche gleichzeitig mit den Tönen einhergehen oder letztere ganz verdecken, gleichzeitig Hypertrophie der rechten und linken Herzkammer, mit Arhythmie des Pulses, dessen einzelne Wellen dem pulsus celer ähneln — und Abwesenheit anderer Complicationen (Angina cordis, Verwachsungen des Pericardiums u. s. w. Daraus diagnosticiren wir einen combinirten Herzfehler (Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortalklappen).[1])

In Betreff der Ursachen und des Ursprungs der combinirten Fehler dieser Art ist es schwer zu sagen, ob beide Klappen gleichzeitig an Endocarditis erkranken oder eine nach der anderen. Es ist auch unmöglich zu bestimmen, ob die Entzündung, welche beide Klappen gleichzeitig und zuweilen auch noch andere Gefässe überfällt, von einer generellen Disposition zur Endocarditis und Endoarteritis, die sich auf einer dyscrasischen Basis entwickelt (Rheumatismus, Syphilis, Alcoholismus u. s. w.), oder von der sogenannten „infectiösen Endocarditis" abhängig ist. Laut Jaccoud[2]) kann die infectiöse Endocarditis sich einer gewöhnlichen chronischen anschliessen, wobei sie nicht nur die bereits leidenden, sondern auch andere, bisher verschonte Klappen anzugreifen pflegt. Die öfter eintreffende Localisation des Processes an gewissen Klappen und manchen Stellen des Endocardiums und der Gefässe erklärt Jaccoud mit Spontanität (spontanéité) des Organismus. Meiner Meinung nach wäre es besser, diese Spontanität eine unbewusste Wahlfreiheit in ihrer ganzen Kraft zu nennen.

In dreien meiner Fälle war der Verlauf chronisch. Da ein combinirter Fehler der Aortal- und Mitralklappe ein sehr schweres Leiden ist, so kann man nicht behaupten, dass in dreien meiner Fälle das Leiden von Anfang an ein solches gewesen ist. Möglicher Weise bestand zuerst nur ein einfacher Fehler, dann wurde aber auch die andere Klappe von der Krankheit heimgesucht.

Bei Dr. Pasternazki ist es schwer zu bestimmen, auf welche Weise ein combinirter Herzfehler bei ihm entstehen konnte, da er vorher augenscheinlich ganz gesund gewesen ist und überhaupt erst 5 Monate vor dem Tode zu leiden begann.

1) Die Anwesenheit der erwähnten Symptome erlaubte mir letzthin in 2 Fällen Insufficienz und Stenose der Mitralis und der Aortenklappen zu diagnosticiren, wobei die Diagnose durch die Section vollauf bestätigt wurde. Einer der Fälle ist bereits im Wratsch 1891, No. 19, von mir beschrieben worden.

2) Leçons de clinique médicale, faites à l'hôpital de la Pitié. Bd. II—IV.

Die Prognose der combinirten Aortal- und Mitralklappenfehler ist höchst misslich. Ich möchte schon a priori bezweifeln, ob ein an einem solchen, schon vollkommen entwickelten Fehler leidender Mensch länger als 3—4 Monate leben könnte.

In der Behandlung combinirter Herzfehler können bei Herzschwäche Digitalpräparate von wirklichem Nutzen sein, wie es aus den angegebenen Curven zu sehen ist; wahrscheinlich üben auch andere Heilmittel dieselbe Wirkung aus. Meistens musste aber die Cur auf Milchdiät, kleine Gaben von Chloralhydrat mit Ammon. bromatum und zuweilen subcutane Morphiuminjectionen beschränkt werden.

XIX.

Klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung des Herzstosses und des Pulses bei normalen anatomischen Verhältnissen von Seiten des Herzens und der Gefässe.

Von

Dr. J. v. Maximowitsch

aus Warschau.

(Mit 20 Curven.)

Die 2 Fälle, von denen weiter die Rede sein wird, sind insofern interessant, dass sie erlaubten, graphisch den Herzstoss eines anatomisch und theilweise physiologisch gesunden Herzens mittelst Apparaten herzustellen, die gewöhnlich zu klinischen Untersuchungen angewandt werden.[1])

Unter normalen und pathologischen Bedingungen gelingt es ziemlich selten, den Herzschlag mit entsprechender Präcision herzustellen. Ich überzeugte mich davon durch eine reichliche und längere Erfahrung in der Hospitalpraxis.

---

1) Ueber die graphischen Untersuchungen des Herzstosses bei normalen und pathologischen Bedingungen vgl. Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag u. s. w. Berlin 1876. — Derselbe, Lehrbuch der Physiologie. Wien und Leipzig 1890. — Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. IV. — Marey, La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881. — v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VI. — Keyt, Sphygmography and Cardiography. New-York and London 1887. — d'Espine, Revue de médecine. 1882. No. 1—2. — François-Franck, Travaux du laboratoire de M. Marey. 1877. p. 311. — Gibson, Journal of Anatomy and Physiology. 1879. Bd. XIV. p. 234. — Martius, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XII. 1887. Bd. XV. 1888 und Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 13. — Byrom Bramwell and Milne Murray, British med. Journal. 7. Januar 1888. — Edgren, Skandinaviches Archiv f. Physiologie. Bd. I. 1889. — Hoorweg, Pflüger's Archiv. Bd. XLVI. S. 115. — Frey und Krehl, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1890. 1.—2. Heft. S. 31. — v. Ziemssen und Ter-Gregorianz, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXX. — v. Ziemssen und v. Maximowitsch, Ebenda. Bd. XLV. — Heigl, Ebenda u. A.

Die für das Auge sichtbare und für den Finger fühlbare, auf einer gewissen Stelle des Intercostalraums entstehende Erhebung, die der Herzschlag darbietet, befindet sich unter dem Einflusse vieler Bedingungen. Die letzteren, die den Herzschlag für das Gesicht und die Palpation deutlich machen, erlauben nur selten, alle seine Einzelheiten präcis mittelst Apparaten graphisch herzustellen.

Die Schwierigkeiten einer graphischen Untersuchung des Herzschlages werden vor Allem durch anatomische Hindernisse bedingt, nämlich durch die Knochen des Brustkastens, durch die Haut und die Muskeln und bei Frauen ausserdem durch die Anwesenheit der Brustdrüse. Der Herzschlag hängt nicht nur von seiner Verschiebung, sondern auch bis zu einem gewissen Grade von den respiratorischen Bewegungen des Brustkastens ab. Durch die letzteren ist der Herzschlag am deutlichsten bei der tiefsten Exspiration bemerkbar; mit der Zunahme der Inspiration wird er schwächer, und manchmal ist er für das Auge unsichtbar und für die Palpation unfühlbar. In technischer Hinsicht (speciell für eine cardiographische Herstellung) stellen diese anatomischen und physiologischen Bedingungen oft unüberwindbare Hindernisse vor. Wenn wir eine Pelotte in der Gegend des Herzschlages, die mit einem graphischen Apparate in Verbindung steht, anlegen und sie mittelst einer elastischen Binde, die den Thorax umfasst, befestigen, so dass es dadurch scheinbar ermöglicht wird, allen Veränderungen des Herzschlages zu folgen, zeigt es sich auch in diesem Falle, dass der Schlag schwach und schlecht auf den Schreibapparat reagirt, oder die Binde drückt die Brust zu stark zusammen, oder der Herzschlag ist sehr verbreitet (bei gewissen Leiden des Herzens), oder derselbe schwankt soweit in Hinsicht der Zeit und des Umfanges, dass an den erhaltenen Curven die nöthigsten Einzelheiten unsichtbar bleiben.

Die Resultate sind nach meinen Untersuchungen noch ungünstiger, wenn wir den Knopf oder eine andere Vorrichtung der Pelotte auf die Gegend des Herzschlages anlegen, die Pelotte aber mit der Hand anhalten und ihren Druck entsprechend der Veränderung der Kraft des Herzschlages, die von den respiratorischen Bewegungen abhängt, reguliren. Sogar bei grosser Einübung kommen dabei von Seiten des Untersuchenden so viel unwillkürliche Fehler vor, dass ich persönlich diese Methode für untaugbar erkläre.

Es ist nicht meine Absicht, hier alle verschiedenen, meiner Ansicht nach aber nicht gelungenen Curven des Herzschlages anzugeben. Auch die Curven, die ich nach der eben beschriebenen letzteren Methode, und zwar durch das Anhalten der Pelotte mit der Hand

gewonnen habe, lasse ich ganz ausser Acht. Das Befestigen der Pelotte mittelst elastischer Binde, die den Thorax umfasst, finde ich am rationellsten, und dabei wird am wenigsten Willkür ausgeübt. In Fällen von deutlichem Herzschlage giebt diese Methode beständige und dauerhafte Resultate und entspricht am meisten, um so zu sagen, dem gewöhnlichen Leben des Herzschlages.

Die Herzstossbewegungen, auch der Puls, sind am besten bei ruhiger horizontaler Lage des Untersuchten zu notiren. Der Letztere wird dabei am wenigsten ermüdet, für die Untersuchenden ist sie die bequemste und erlaubt deshalb, längere Beobachtungen zu unternehmen. Eine gewisse Einübung ist unentbehrlich, wie auch eine strenge Kritik, hauptsächlich der Curven, bis man nicht mehr oder weniger dieselben Bilder erhält. Ausserdem ist bei cardiographischen Untersuchungen erforderlich, dass die Spitze des Schreibapparates ein glasirtes Papier berührt, das nur sehr wenig berusst ist. Das Letztere wird am leichtesten erzielt durch eine Vorrichtung, die beim Rothe-Knoll'schen Polygraph vorhanden ist. Um das Papier zu berussen, ist am besten Ol. Terebinth. gallicum zu benutzen.

Der Rothe-Knoll'sche Polygraph ist für klinische Untersuchungen gut entsprechend, indem er eine sehr leichte Berührung der schreibenden Spitze mit dem Papiere ermöglicht; auch giebt er mehr positive und dauerhaftere Resultate, als einige verschiedene Modificationen des Marey'schen Apparates, nur muss das dünne Gummiblättchen, welches die Disken, die zur Uebergabe der Bewegungen durch die Luft dienen, jeden Monat einmal gewechselt werden.

Für das Zeichnen des Herzschlages würden die besten Bedingungen darstellen: 1) ein Herz von den entsprechenden Theilen der Rippen entblösst, und 2) die Verstärkung des Herzschlages bei normalen Bedingungen und eine Erhaltung desselben auf einer beschränkten Stelle.

Fälle der ersten Kategorie kommen selten vor. Die Fälle Gibson (l. c.), François-Franck (l. c.), v. Ziemssen, v. Ziemssen und Ter-Gregorianz über Catharina Serafin (l. c.), Heigl (l. c.), v. Ziemssen und v. Maximowitsch (l. c.) erschöpfen, wenn ich nicht irre, die ganze Literatur dieses Gegenstandes.

Ich halte es für nöthig, hier die Beschreibung zweier Fälle anzugeben, in welchen mir Cardiogramme eines gesunden Herzens zu erhalten gelang.

N. K., 30 J. alt, Beamter der Intendantur, wurde im hiesigen Militärhospital wegen Herzklopfens und des Gefühls der Schwere, Zusammenziehen und Leerheit im Kopfe aufgenommen. Bis dahin war er immer

gesund, kein Abusus in Baccho. Er ist seit 7 Jahren verheirathet und hatte 2 Kinder. In den letzten 2 Wochen starben ihm beide Kinder am Scharlach. Zur selben Zeit entstand ein Feuer in seiner Wohnung und im Magazine der Intendantur. Diese Vorfälle wirkten so auf seine Gesundheit ein, dass er genöthigt war, sich nach dem Hospital zu begeben.

K., von gutem Körperbau und guter Ernährung. Die Grenzen der Lungen und des Herzens sind normal. Der starke Herzschlag concentrirt sich sehr deutlich auf eine umschriebene Stelle im 5. Intercostalraum in der Entfernung von fast 1 Cm. nach innen von der linken Mamillarlinie. Diese Stelle ist etwas kleiner als ein Zwanzigmarkstück. Die Herztöne sind bei stehender, sitzender und liegender Lage rein und klarer als gewöhnlich. Die Bauchorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Wie erwähnt wurde, klagt der Kranke über eine Schwere und Leere im Kopfe. Der Letztere ist wie mit einem Reifen zusammengezogen; die Hauptklage ist aber über Gefühl von Schwerigkeit in der Herzgegend. Zeitweise Kopfschwindel. Der Appetit ist schlecht, die Zunge rein und feucht, der Stuhlgang normal. Während des ganzen Aufenthaltes im Hospital war kein Fieber zu constatiren. Manchmal wird der Kranke schwermüthig ohne jegliche Ursache, wiederum unruhig und furchtsam. Die Haut- und Muskelreflexe sind erhöht; ausserordentlich stark, schmerzhaft und gleich auf beiden Seiten sind die Patellarreflexe ausgesprochen.

Es wurde dem Kranken verordnet: Milchdiät, horizontale Lage und Abends Chloralhydrat cum ammonio bromato ana 1,25. Die Curve des Herzstosses wurde in horizontaler Lage mittelst Knoll'schen Polygraphen und der Pelotte, die an die Brust mittelst elastischer Binde befestigt war, hergestellt. [1])

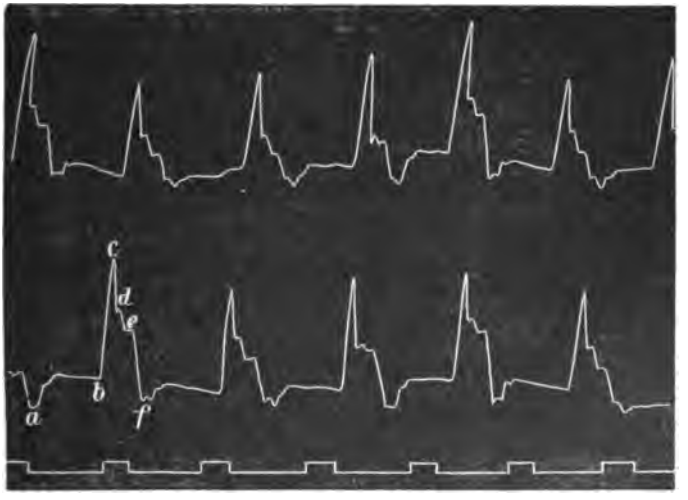


Fig. 1. Cardiogramme. Umdrehungsgeschwindigkeit = 30 Secunden. Herzschlag und Puls 52 in der Minute.

1) Alle in dieser Arbeit vorkommenden Curven des Herzschlages und des Pulses sind in der horizontalen Lage gezeichnet worden.

Auf diesen 2 Curzen entspricht der Abschnitt von *a* bis *f* einer ganzen Herzrevolution, *ab* — der Pause und der Systole der Vorhöfe resp. der Herzfüllungszeit nach v. Ziemssen und v. Maximowitsch (l. c.), *be* — der Systole der Ventrikel, *d* — dem Momente der Schliessung der Aortaklappen, *e* — dasselbe der Lungenarterie und *ef* der Diastole der Ventrikel.

Die Messung der einzelnen Herzrevolutionen ergaben ein Minimum von 1,08 und ein Maximum von 1,22 Secunde. Es ist bemerkenswerth, dass die Dauer der Herzrevolution während der Inspiration vergrössert und während der Exspiration verkleinert wird.[1])

Gleichzeitig mit der Zeitdauer der Herzrevolution vergrössert sich auch der Zeitabschnitt *ab*, d. h. er ist desto grösser, je langsamer der Herzschlag ist, und umgekehrt; auch vergrössert er sich auf der Höhe der Inspiration und verkleinert sich auf der Höhe der Exspiration. Die Messungen dieses Zeitabschnittes gaben auf dem Cardiogramm (Fig. 1) ein Minimum 0,65 und ein Maximum 0,78 Secunde.

Der Zeitabschnitt *be*, welcher der Zeitdauer zwischen dem 1. und 2. Herztone entspricht (Landois, v. Ziemssen und v. Maximowitsch u. A.), stellt eine mehr beständige Grösse vor: Minimum 0,32, Maximum 0,37 Secunde.

Der Abschnitt zwischen *d* und *e* vergrössert sich auf der Höhe der Inspiration und verkleinert sich auf der Höhe der Exspiration. Das beobachtet man an allen Curven des Herzschlages, an welchen die Erhebungen *d* und *e* deutlich ausgesprochen sind, und dasselbe wurde von v. Ziemssen und mir beobachtet bei einem Knaben mit blossgelegtem Herzen. Auf Fig. 1 stellt der Abschnitt zwischen *d* und *e* ein Minimum 0,11 und ein Maximum 0,14 Secunden vor.

Der Abschnitt *ef* stellt eine mehr beständige Grösse dar: Minimum 0,08, Maximum 0,1 Secunden vor.

15 Minuten nach der Aufzeichnung des Cardiogramms wurde die Pulscurve (von der linken Art. brachialis in der Ellbogenflexur) bei gleichen Bedingungen aufgenommen.

Fig. 2. Pulscurve. Herzschlag und Puls 52.

Die Messung der einzelnen Herzrevolutionen an dieser Curve ergab Zahlen, die bei sehr unbedeutender Fehlerhaftigkeit entsprechen einem Minimum von 1,08 und einem Maximum von 1,22 Secunden. Der Zustand des Kranken blieb am 2. Tage unverändert, nur schlief er einen Theil der Nacht gut durch. Im Laufe des Tages wurde ihm 0,004 Merck's

1) Ueber die Messung der Zeitdauer der einzelnen Phasen des Herzschlages siehe Landois (l. c.), Gscheidlen (Physiologische Methodik), Kohlrausch (Leitfaden der praktischen Physik), Marey (l. c.) u. A.

Digitalin in Pillenform verabreicht. Die 5 Stunden später erhaltene Curve des Herzschlages war folgende (Fig. 3).

Fig. 3. Cardiogramm. Herzschlag 60.

Dieses Cardiogramm ist nach seiner Gestalt und Eigenschaft ähnlich dem Cardiogramm auf Fig. 2. Es unterscheidet sich aber durch die Dauer der einzelnen Herzrevolutionen und ihrer verschiedenen Phasen. Auf Fig. 3 stellen die Abschnitte der verschiedenen Herzrevolutionen ein Minimum von 1,125 und ein Maximum von 1,16 Secunde dar, *ab* 0,55—0,72, *be* 0,35—0,37, *de* 0,11—0,14, *ef* 0,07—0,15.

Die folgenden 3 Tage blieb der Zustand des Kranken unverändert. Der Schlaf aber war besser, das Gefühl der Beklemmuug in der Herzgegend blieb in statu quo. Die in diesem Zeitraume gezeichneten Cardiogramme waren im Allgemeinen dem Cardiogramm auf Fig. 4 ähnlich.

Fig. 4. Cardiogramm. Herzschlag 60.

Aus diesem Cardiogramm erweist sich, dass die Höhe der einzelnen Curven (hauptsächlich des Abschnittes *be*) sich vergrösserte, die Abschnitte aber der Herzrevolutionen waren fast dieselben, mit anderen Worten: der Rhythmus des Herzschlages war mehr regulär als in den vorigen Cardiogrammen.

Auf Fig. 4 stellen die einzelnen Herzrevolutionen ein Minimum von 1,0, Maximum von 1,08 Secunde, *ab* 0,60—0,66, *be* 0,32—0,37, *de* 0,07—0,1, *ef* 0,07—0,1 dar.

Der Abschnitt *be*, welcher der Systole der Ventrikel entspricht, ist fast 2 mal grösser (auf einigen Curven des Herzschlages) als in den Cardiogrammen auf Fig. 1 und 3.

Da das Digitalin wirkungslos blieb, bekam der Kranke am 5. Tage seines Aufenthalts im Hospital (ausser Chloralhydrat und Bromammonium

aa 1,25 *pro die*) 2,5 Chloralhydrat auf 1 mal. Es wurden Cardiogramme vor der Verabreichung dieses Mittels, 45 Minuten, 1 Stunde 15 Minuten und 2 Stunden nach seiner Verabreichung gezeichnet.

Fig. 5. Cardiogramm. Vor Aufnahme des Chloralhydrats. Herzschlag 72.

Fig. 6. Cardiogramm. 45 Min. nach der Verabreichung von 2,5 Chloralhydrat. Herzschlag 72.

Fig. 7. Cardiogramm. 1 St. 15 Min. nach Chloralhydrat. Herzschlag 64. Schläfrigkeit.

Fig. 8. Dasselbe nach 2 Stunden. Herzschlag 58; ruhiger Schlaf.

Auf Fig. 5 und 6 sieht man, dass infolge des Chloralhydrats die Höhe der Curven sich verkleinert, obgleich die Zahl der Herzschläge, sowie die Zeitdauer der einzelnen Herzrevolutionen und ihrer verschiedenen Phasen sich nicht beträchtlich veränderten. Auf Fig. 5 und 6 stellen die einzelnen Herzrevolutionen folgende Ziffern dar: Minimum 0,78, Maxi-

mum 0,95 Secunden, *ab* 0,35—0,50, *be* 0,30—0,34, *de* 0,08—0,13, *ef* 0,07—0,14.

Auf dem Cardiogramm (Fig. 7) zeigt sich der Herzrhythmus mehr regelmässig. Das ist der Wirkung des Chloralhydrats zuzuschreiben. Die Zeitabschnitte der einzelnen Herzrevolutionen sind: Minimum 0,85, Maximum 1,0 Secunde, *ab* 0,50—0,60, *be* 0,30—0,35, *de* 0,07—0,11, *ef* 0,05—0,09.

Auf dem Cardiogramm (Fig. 8, ruhiger Schlaf nach Chloralhydrat) ist der Einfluss der Athembewegungen auf die Herzstosscurve und die Verlangsamung der Herzschläge deutlich ausgeprägt. Die Abschnitte der einzelnen Herzrevolutionen stellen sich folgendermaassen dar: Minimum 1,0, Maximum 1,08 Secunde, *ab* 0,60—0,66, *be* 0,32—0,37, *de* 0,08 bis 0,11, *ef* 0,07—0,10.

Nach der Verabreichung von 2,5 Chloralhydrat hat sich der Zustand des Kranken bedeutend gebessert. Er bekam Esslust. Es wurde ihm auch verordnet: eine gewöhnliche Portion, eine Cotelette, Rothwein und Tinct. Chinae compos. täglich 3 Theelöffel. Der Schlaf wurde ruhiger, das Selbstgefühl war befriedigend, der Herzschlag aber stark wie vorher und dabei das unangenehme Gefühl in der Herzgegend wie zuvor.

Am 10. Tage seines Aufenthaltes im Hospital wurde dem Kranken eine subcutane Injection von 0,01 Morphii muriatici in der Herzgegend gemacht. Es wurden nun die Cardiogramme (Fig. 9, 10 und 11) gezeichnet.

Fig. 9. Vor der Morphiumeinspritzung. Herzschlag 68.

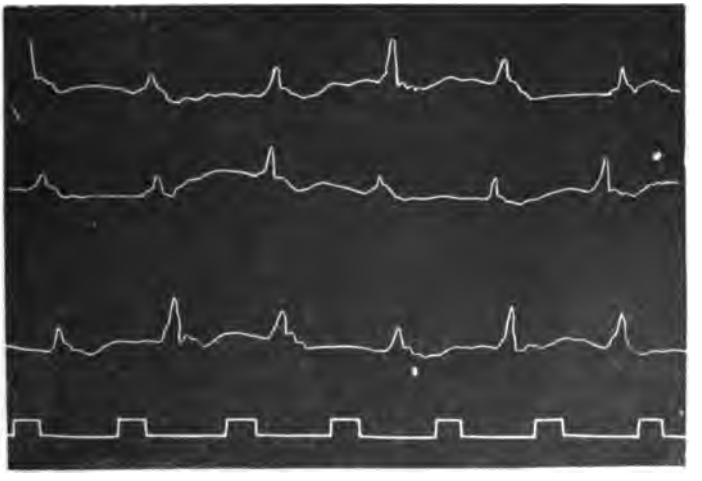


Fig. 10. Herzschlag 60. Nach 30, 40 und 60 Minuten (von unten nach oben rechnend) nach der 0,01-Morphiumeinspritzung.

Fig. 11. 24 Stunden nach der 0,01-Morphiumeinspritzung. Herzschlag 60.

Aus diesen Cardiogrammen ersieht man, dass mit der Verlangsamung des Herzschlages, die sofort nach der Morphiumeinspritzung stattfand, nicht nur die Abschnitte der einzelnen Herzrevolutionen sich vergrösserten, sondern auch die Abschnitte, welche *ab* (Herzfüllungszeit) und *be* (dem Abschnitte zwischen dem 1. und 2. Tone des Herzens) entsprechen.

Auf dem Cardiogramm (Fig. 9) sind die Abschnitte der einzelnen Herzrevolutionen folgende: Minimum 0,80, Maximum 0,94 Secunden, *ab* 0,46—0,55 *be* 0,27—0,30, *de* 0,07—0,1, 0,07—0,09.

Auf dem Cardiogramm (Fig. 10) sind dieselben Abschnitte folgende: Minimum 0,96, Maximum 1,12 Secunden, *ab* 0,60—0,75, *be* 0,32—0,35, *de* 0,07—0,1, *ef* 0,01—0,03.

Auf dem Cardiogramm (Fig. 11) sind sie folgende: Minimum 0,92, Maximum 1,08 Secunden, *ab* 0,60—0,75, *be* 0,32—0,35, *de* 0,07—0,1, *ef* 0,92—0,06.

Nach der Morphiumeinspritzung besserte sich der Zustand des Kranken bedeutend: das unangenehme Gefühl in der Gegend des Herzens schwand, und nach 30 Stunden war schon der Herzschlag so schwach, dass man nunmehr kein Cardiogramm abzeichnen konnte. Der Kranke wurde fröhlich, das unangenehme Gefühl im Kopfe schwand, und der Appetit wurde ausgezeichnet. Der Kranke wurde nach 15tägigem Aufenthalt im Hospital gesund ausgeschrieben und nahm circa 1 1/2 Kilo an Gewicht zu.

Ich sah den Kranken 2 Monate später, und er erfreute sich bis dahin einer guten Gesundheit.

Dieser Fall ist nicht nur in cardiographischer Hinsicht bemerkenswerth. Aus der Krankengeschichte überzeugten wir uns, dass sich bei einem bis dahin gesunden Menschen infolge psychischer deprimirender Einflüsse nervöse Störungen einstellten. Unter letzteren waren nicht nur Erscheinungen von Erregbarkeit des Nervensystems, die durch moralische Erschütterungen hervorgerufen worden sind, zu constatiren, sondern auch Erscheinungen von Seiten des Herzens, als: Beschwerdegefühl in der Herzgegend, Verstärkung und Verlangsamung des Herzschlages an einer begrenzten Stelle, bei Mangel irgend welcher organischer Veränderungen im Herzen.

Wenn wir nur alle diese Momente berücksichtigen, wie auch das deutliche Eintreten der Besserung nach Mitteln, die auf das Nervensystem, nicht aber nach solchen, die unmittelbar auf das Herz einwirken (Digitalin), müssen wir annehmen, dass sich bei K. eine acute functionelle Störung des Nervensystems entwickelte, die eher als

Neurasthenie oder hystérie monosymptomatique (Charcot) betrachtet werden muss und kann theilweise auch als chorea cordis genannt werden.

Was die Verlangsamung des Herzschlages, wie auch anderer Erscheinungen von Seiten des Herzens betrifft, so können sie höchst wahrscheinlich durch eine Reizung der Medulla oblongata und durch eine Affection des Nervensystems des Herzens im Allgemeinen erklärt werden. Es wird gewöhnlich bei functionellen Störungen des Nervensystems Erregbarkeit des Herzens beobachtet, welche sich durch beschleunigten Herzschlag und andere Erscheinungen, die man bei sogenanntem Herzklopfen beobachtet, auszeichnet.[1]) Aus diesem Grunde gehört dieser Fall zu den recht seltenen, da von analogen Fällen in allgemeinen und speciellen Handbüchern nichts erwähnt wird.

Der zweite Kranke, bei dem es mir gelungen ist, Cardiogramme von einem gesunden Herzen zu erhalten, war ein 24jähriger Artillerie-Soldat G. B. von ausgezeichnetem Körperbau und Ernährung. Er hatte unlängst eine croupöse Pneumonie des unteren rechten Lungenlappens durchgemacht. Er war schon auf den Beinen, und aus Langweile half er den Hospitalbedienten Wasser schöpfen. Nach einer Stunde solcher Arbeit fing er an über Herzklopfen zu klagen; es waren dabei keine schmerzhaften Empfindungen; objective Veränderungen liessen sich auch nicht constatiren. Der Herzschlag war ungemein stark und auf eine beschränkte Stelle im 5. Intercostalraum begrenzt, ungefähr 6—7 Mm. nach innen von der linken Mamillarlinie.

Die Curven dieses Herzschlages sind in den Cardiogrammen auf Fig. 12 und 13 dargestellt.

Auf diesem Cardiogramm, welches einen typischen gesunden Herzschlag darstellt, sieht man deutlich alle seine Phasen und seine Veränderungen, die von den Athembewegungen abhängig sind. Die Abschnitte der einzelnen Herzrevolutionen, die Zeit, welche der Herzfüllungszeit entspricht (*ab*), und der Abschnitt zwischen *d* und *e* vergrössern sich auf der Höhe der Inspiration und verkleinern sich auf der Höhe der Exspiration.

Die Messungen zeigten, dass die Abschnitte der einzelnen Herzrevolutionen auf Fig. 12 folgende waren: Minimum 0,68, Maximum 0,74 Secunden, *ab* 0,36—0,40, *be* 0,36—0,40, *de* 0,04—0,07, *ef* 0,07—0,09.

Es wurde 1,25 Chloralhydrat verordnet, und eine halbe und ganze Stunde später wurden die Curven des Herzschlages gezeichnet, die das Cardiogramm Fig. 13 darstellt.

Aus diesem ergiebt es sich, dass die charakteristischen Merkmale, die den Curven des Herzschlages eigen sind, dieselben wie auf dem Car-

1) In 2 Fällen von Hysterie bei gut ernährten Frauen von gutem Körperbau im Alter von 34 und 42 Jahren, hatte ich Gelegenheit Arhythmie des Herzens ohne organische Veränderungen an demselben zu beobachten. Diese Arhythmie hielt einige Stunden an und war so deutlich, dass sie einen Herzfehler simuliren könnte.

diogramm (Fig. 12) blieben, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Curven kleiner sind. Von dieser Verkleinerung hängt der Umstand ab, dass die Zeitabschnitte, die den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit entsprechen, auf dem Cardiogramm keine grossen Unterschiede darstellen.

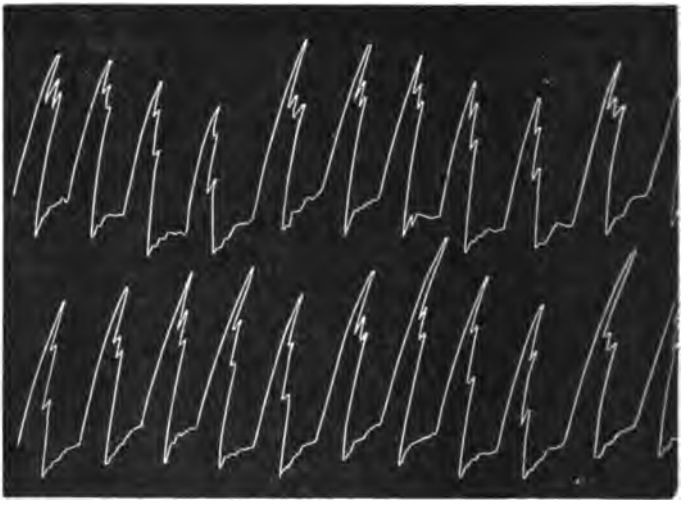


Fig. 12. Cardiogramm. Puls 84.

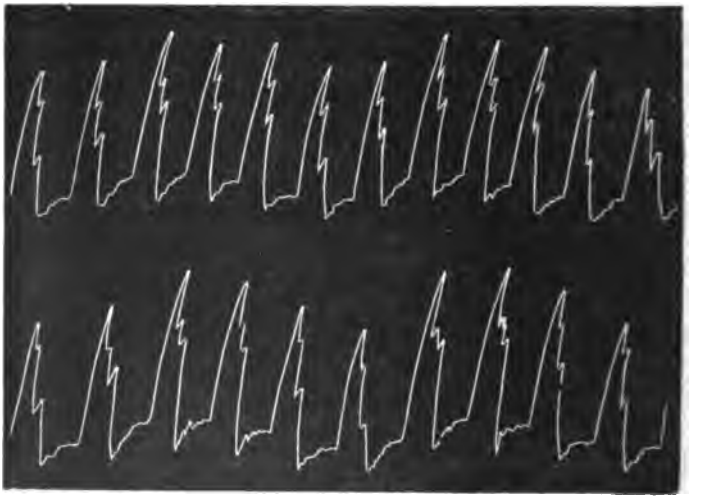


Fig. 13. Cardiogramm. Herzschlag 76—78.

Die einzelnen Herzrevolutionen stellen auf dem Cardiogramm (Fig. 13) folgende Ziffern dar: Minimum 0,68, Maximum 0,72 Secunden, *ab* 0,36 bis 0,39, *be* 0,36—0,39, *dc* 0,05—0,07, *ef* 0,07—0,08.

Am 2. Tage nach dem Chloralhydrat hatte der Herzschlag schon die normalen Verhältnisse und konnte schon nicht mehr so exact notirt werden, wie auf den Cardiogrammen auf Fig. 12 und 13.

Die zwei soeben beschriebenen Beobachtungen führen zu folgenden Schlüssen, welche nicht nur eine klinische, sondern auch eine wissenschaftliche physiologische Bedeutung haben. Die Zeitdauer der Herzrevolutionen steht in umgekehrter Proportion zur Zahl seiner Schläge. Je geringer die Zahl der Herzschläge ist, desto länger dauern die einzelnen Revolutionen, und umgekehrt.

Die Zeitdauer der Herzrevolutionen und der einzelnen Phasen kann bei gewöhnlichen Bedingungen bei einem und demselben Individuum verschiedenen Schwankungen unterliegen. So war die Dauer der Herzrevolutionen im 1. Falle bei 52 Herzschlägen im Minimum 1,08, im Maximum 1,22 und bei 72 Herzschlägen 0,78—0,95 Secunde. Im 2. Falle war bei 76, 78 und 84 Herzschlägen die Dauer der Herzrevolutionen 0,68, 0,72, 0,73 Secunden. Bei einem Knaben, wo ein Theil des Thorax in der Herzgegend fehlte (August Wittmann), fanden v. Ziemssen und ich (l. c.), dass die Dauer der Herzrevolutionen bei 62—64 Herzschlägen im Maximum 0,98, im Minimum 0,97 ausmachte, bei demselben Wittmann aber 0,50—0,67 bei 112 Herzschlägen.

Die Messung der einzelnen Herzrevolutionen beweist, dass sie bei Menschen, die ein gesundes Herz haben und überhaupt gesund sind, nicht gleich sind. Eine aufmerksame Beobachtung zeigt, dass die Curven des Herzschlages am Cardiogramm ihrer Zeit nach am längsten erscheinen, welche mehr niedrig sind und mit der Inspiration zusammentreffen und hauptsächlich mit der grössten Höhe der letzteren. Die kleinsten Zeitabschnitte stellen am Cardiogramm die Curven des Herzschlages dar, welche mit der grössten Tiefe der Exspiration zusammentreffen; sodann vergrössern sich diese Abschnitte und erreichen ihr Maximum auf der Höhe der Inspiration. Dasselbe hatten v. Ziemssen und ich bei Wittmann beobachtet.

Aus dem eben Gesagten folgt, dass mit der Vergrösserung der Dauer der Herzrevolutionen sich die Dauer der einzelnen Phasen vergrössert, nicht aber alle in demselben deutlichen Grade. Die deutlichsten Veränderungen kommen bei der Verlangsamung oder Beschleunigung des Herzschlages auf *ab*, d. h. auf die Zeit, die der Herzfüllungszeit entspricht; dann folgt der Abschnitt zwischen *d* und *e* (die Schliessung der Aorta- und Arteria pulmonalis-Klappen); verhältnissmässig beständig zeigen sich diese Phasen, die *bc* (Systole der Ventrikel), *be* (Zeitraum zwischen dem I. und II. Tone des Herzens) und *ef* (Erschlaffung der Ventrikel) entsprechen.

Die Dauer der Abschnitte *ab* und *de* hängt am deutlichsten nicht nur von der Zahl der Herzschläge, sondern auch von den Athembewegungen ab. Bei Verlangsamung der Herzschläge und im Momente der Inspiration vergrössern sich diese beiden Abschnitte und werden kleiner bei der Beschleunigung der Herzschläge und bei der Exspiration. Bei K. war *ab* 0,65—0,78 Secunden bei 52 Herzschlägen; bei demselben war es 0,35—0,50 bei 72 Herzschlägen. Bei G. B. stellten bei 76, 78 und 84 Herzschlägen diese Abschnitte gleiche Verhältnisse dar: 0,36—0,39—0,40 Secunden. Unter denselben Bedingungen war bei K. der Abschnitt zwischen *d* und *e*: 0,11—0,14 und 0,08—0,13, bei G. B. 0,04—0,07. In den oben erwähnten Ziffern fällt das Maximum der Zeit von *ab* und *de* auf die Inspiration und das Minimum — auf die Exspiration. Aehnliche Verhältnisse mit nahe denselben Unterschieden zwischen den Maxima und Minima bei der Inspiration und Exspiration beobachteten v. Ziemssen und ich (l. c.) bei Wittmann.

Nun fragt es sich: Worin liegt die nächste Ursache, dass das Athmen einen Einfluss auf die Dauer der ganzen Herzrevolution wie auf seine einzelnen Phasen, hauptsächlich aber auf die Abschnitte *ab* und *de*, ausübt? Aus der Physiologie ist es bekannt, dass der Respirationsdruck wesentlich auf die Erweiterung und Contraction des Herzens einwirkt. Unter dem Einflusse dieses Druckes und seiner Schwankungen befinden sich nicht nur die Lungen, sondern unter Anderem die Systole und Diastole des Herzens. Aus Donders' Experimenten folgt[1]), dass in der Exspirationsphase des Thorax, wenn der Umfang der Lungen sich verkleinert, weniger Blut in das Herz einströmt, als bei der Inspiration. Das Herz füllt sich also weniger in der Diastole und die Systole begegnet weniger Widerstand so von Seiten des intrathoracalen Druckes, wie auch von Seiten der kleineren Erweiterung der Höhlen des Organs. Bei der Inspiration gestalten sich die Bedingungen in anderer Weise. Die Herzrevolutionen befinden sich dann unter dem Einflusse eines verstärkten Druckes in der Thoraxhöhle. Das Letztere hat zur Folge eine grössere Erweiterung der Vorhöfe und Ventrikel und ihre Ueberfüllung mit Blut, als bei der Exspiration. Mit der Verstärkung dieses intrathoracalen Druckes muss die Energie der Contractionen des Herzens abgeschwächt werden. Diese Bedingungen: eine grössere Herzerweiterung, eine Vermehrung des Widerstandes und Abschwächen der Energie der Herzcontractionen, vergrössert die Dauer der Herzrevolutionen wäh-

1) Donders, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. Leipzig 1859. S. 147 u. 414.

rend der Inspiration. Freilich, dass man bei solcher Erklärung einen durchschnittlichen Respirationstypus im Auge hat. v. Ziemssen und ich (l. c.) erklären etwas anders den Einfluss der Respiration auf die Vergrösserung und Verkleinerung des Abschnittes *de*, d. h. des Momentes zwischen dem Schliessen der Klappen der Aorta und Arteria pulmonalis. „Durch die inspiratorische Erweiterung der Lunge wird die Oberfläche des Herzens und der grossen intrathoracischen Gefässstämme unter negativen Druck gesetzt. Dadurch wird einerseits das Blut aus den Hohlvenen mächtig gegen den Vorhof angesaugt, während gleichzeitig die Energie der Vorhof- und Ventrikelcontraction sehr wesentlich beeinträchtigt ist. Die Folge davon ist stärkere Füllung des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufes bei beschränkter Austreibung des Blutes aus dem linken Vorhof und Ventrikel. Die Folge dieser Widerstände im kleinen Kreislauf ist Verspätung des Semilunarklappenschlusses und das Emporsteigen der Pulmonalschlusszacke über die Aortenschlusszacke. Zum Beweise diente endlich folgender Versuch: Uebten wir bei Wittmann auf den Pulmonalarterienstamm einen Druck aus, so zeigten die während des Drückens geschriebenen Cardiogramme eine Vergrösserung des Intervalls zwischen *d* und *e*, so zwar, dass dasselbe 0,12—0,16 Secunden währte, während die unmittelbar vor dem Druck aufgenommenen Cardiogramme eine Dauer des Intervalls *d*—*e* von nur 0,08—0,12 ergaben."

Während der Exspiration ist der Blutdruck im kleinen Kreislaufe resp. in der Lungenarterie kleiner, als während der Inspiration. Und da während der Exspiration die Energie der Systole des linken Ventrikels und der Blutdruck in der Aorta grösser ist, als während der Inspiration, so erfolgt ein Uebergewicht *d* über *e*.

Der Zeitabschnitt *be* dem Intervalle zwischen 1. und 2. Herztone entsprechend, vergrössert sich auch bei der Inspiration und verkleinert sich bei der Exspiration. Der Abschnitt *be* zeigt überhaupt eine verhältnissmässig constante Grösse. So war bei K. bei 52 Herzschlägen *be* 0,32—0,37, bei 72 Herzschlägen 0,30—0,34, bei G. B. bei 76, 78 und 84 Herzschlägen 0,39—0,40 Secunden. Bei Wittmann fanden v. Ziemssen und ich (l. c.) den Abschnitt zwischen *b* und *e* bei 62—64 Herzschlägen durchschnittlich 0,42 und bei 112 Herzschlägen 0,33 Secunden.

Mit solcher verhältnissmässigen Beständigkeit zeichnet sich auch der Abschnitt *ef* aus. v. Ziemssen und ich (l. c.) fanden ihn bei 62—64 Herzschlägen bei Wittmann durchschnittlich 0,08 und bei 112 Herzschlägen 0,084 Secunden. Bei K. und G. B. stellte er mehr constante Verhältnisse bei ungleicher Zahl der Herzschläge vor.

II.

Die graphische Untersuchung des Pulses beim Menschen mittelst des Rothe-Knoll'schen Polygraphs gelingt öfter und besser, als die Untersuchung des Herzschlages. Diese Untersuchungen sind nach meinen Beobachtungen am besten an der linken Arteria brachialis in der Ellbogenflexur vor ihrer Theilung vorzunehmen. Unter die linke Hand des liegenden Untersuchten wird ein Kissen gelegt, um ihr eine ruhige extendirte und womöglich eine horizontale Lage zu verschaffen. Die Pelotte wird am oberen Theile des Vorderarms durch einen entsprechenden Apparat mit Schraube befestigt. Der Knopf der Pelotte wird an die Arterie angelegt, der erstere folgt den Bewegungen der letzteren und überliefert sie dem Schreibapparate. Die praktische Erfahrung lehrt am besten, wie man den Knopf richten und in der richtigen Lage auf der Arterie während der Untersuchung erhalten soll.[1])

Ich unternahm einige Male graphische Untersuchungen des Pulses bei gesunden Menschen mit gesunden Herzen und Blutgefässen. In dieser Arbeit stelle ich nur den am meisten typischen Puls eines gesunden Menschen vor, der nur zu sphygmographischen Untersuchungen zu mir kam.

Es war das ein 24jähriger Sanitätsgehülfe, K—ko, gut genährt und von starkem Körperbau; seine Brust- und Bauchorgane waren gesund, auch an den Blutgefässen waren keine krankhaften Veränderungen zu beobachten. Es wurde die Pulscurve (Fig. 14) von der linken Arteria radialis gezeichnet.

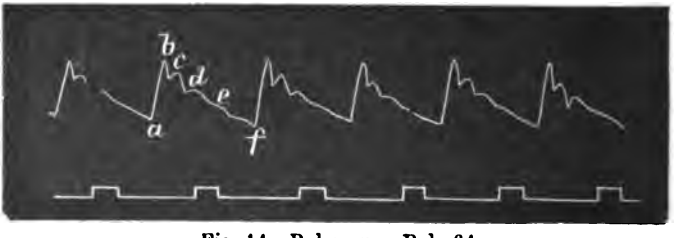


Fig. 14. Pulscurve. Puls 64.

1) Ueber die graphische Untersuchung des Pulses vgl. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1865. — Burdon Sanderson, Handbook of the Sphygmograph. London 1867. — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — Derselbe, Lehrb. der Physiologie. Wien-Leipzig 1890. — Marey, l. c. — Ozanam, La circulation et le pouls. Paris 1886. — Moens, Die Pulscurve. Leiden 1878. — Grashey, Die Wellenbewegungen elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881. — Broadbent, The Pulse. London 1890 u. A. — Vgl. Handbücher der physiolog. Methodik von Cyon, Gscheidlen u. A., sowie auch die Handbücher d. Physik von Jamain, Wüllner u. A.

Auf derselben bemerken wir einen aufsteigenden Theil *ab* und einen absteigenden von *b* bis *f*. Auf Letzterem werden von oben nach unten drei Erhebungen bemerkt, von denen 2: *c* und *d* deutlicher als die dritte *e* hervortreten.

Nach der Annahme des grössten Theils der Gelehrten (Landois, Moens, Grashey, Marey u. A.) entspricht *ab* der Systole des linken Herzventrikels, *c* wird als 1. Elasticitätselevation, *d* als Rückstosselevation, die durch das Schliessen der Semilunarklappen bedingt wird, und *e* als 2. Elasticitätselevation betrachtet.

Es ist nicht meine Absicht, die vorhandenen Erklärungen der Pulscurve zu kritisiren, da dies eine ganze Reihe Experimente über die Bewegung der Flüssigkeiten in elastischen Röhren erfordern würde; ich werde mich, auf eigene Beobachtungen gestützt, auf einige Bemerkungen, die von klinischer Bedeutung sind, beschränken.

Durch unmittelbare Messungen der gleichzeitig gezeichneten Herz- und Pulscurven kann man sich leicht überzeugen, dass die grössten Pulscurven nach ihren Zeitabschnitten denselben Herzcurven entsprechen; daraus folgt, dass sie mit der Inspiration zusammentreffen, und umgekehrt. Noch leichter kann man sich davon überzeugen, wenn man gleichzeitig die Pulscurven und die Respirationscurven zeichnet.

Wenn man gleichzeitig die Herz- und Pulscurven zeichnet, so verspäten sich gewöhnlich die Pulscurven im Vergleich zu den Herzcurven. Das erklärt sich dadurch, dass das Blut aus der Aorta in die peripherischen Gefässe, resp. in die untersuchte Arteria brachialis nicht zugleich mit dem Herzschlage einströmt, sondern etwas später. Der Zeitabschnitt, in welchem die Blutwelle vom Anfang der Aorte in die linke Arteria brachialis in die Ellbogenflexur gelangt, stellt sich verschieden dar, was von der Häufigkeit des Herzschlages, seiner Energie u. s. w. abhängt. Bei gesunden Menschen mit einem Pulse von 72—76 beträgt dieser Zeitraum zwischen der Pulswelle und dem Herzschlage, nach meinen Untersuchungen, 0,06—0,07 Secunden.

Durch unmittelbare Messungen kann man sich auch davon überzeugen, dass die Erhebung *d* der Pulscurve mehr oder weniger mit *d* der Herzcurve zusammenfällt, d. h. sie entspricht dem Momente der Schliessung der Semilunarklappen der Aorta. Der Zeitabschnitt zwischen *d* und *f* der Pulscurve entspricht den Abschnitten zwischen *d* und *f* + *ab* der Herzcurve; d. h. *df* der Pulscurve enthält die Abschnitte, welche auf dem Cardiogramm entsprechen den Abschnitten vom Momente der Schliessung der Aortaklappen bis zum Anfang der

Ventrikelsystole und bis zum Erscheinen des ersten Herztones. Daraus folgt, dass auf dem absteigenden Theile der Pulscurve von *d* bis *f* enthalten sind die Momente, welche auf dem Cardiogramm der Schliessung der Klappen der Aorta und Arteria pulmonalis, Erschlaffen der Ventrikel und der Herzfüllungszeit entsprechen.

Der Abschnitt zwischen *b* und *e*, der dem Abschnitte zwischen dem 1. und 2. Tone auf dem Cardiogramm entspricht, stellt sich auf der Pulscurve, wie es die Messungen zeigen, als Abschnitt zwischen *a* und *d* vor.

Die Messungen der Pulscurve (Fig. 14) zeigten, dass die Dauer der einzelnen Herzrevolutionen sich folgendermaassen darstellt: Minimum 0,85, Maximum 1,06, *ad* 0,38—0,46, *df* 0,50—0,61 Secunden.

K—ko wurde 0,002 Merck's Digitalin in Pillenform verabreicht, und 2 Stunden später wurde die Pulscurve (Fig. 15) gezeichnet.

Fig. 15. Pulscurve. Puls 54.

Die Messungen zeigten, dass die Dauer der einzelnen Herzrevolutionen beträgt: Minimum 0,96, Maximum 1,07, *ad* 0,40—0,46, *df* 0,56—0,61 Secunden.

Nach 3 Tagen bekam K—ko 0,004 von demselben Digitalin. Nach 4 Stunden wurde die Pulscurve (Fig. 16) gezeichnet.

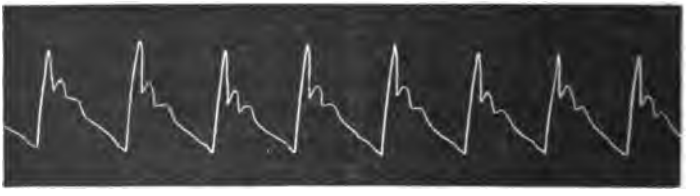


Fig. 16. Pulscurve. Puls 66.

Auf dieser Curve war die Dauer der Herzrevolutionen: Minimum 0,86, Maximum 0,93, *ad* 0,39, *df* 0,47—0,54 Secunden.

Ausserdem zeigt diese Curve die regulirende Wirkung des Digitalins auf den Puls. Der Unterschied zwischen dem Minimum und Maximum der Herzrevolutionen, wie auch des Abschnittes *df* beträgt nicht 0,07, *ad* stellt eine constante Grösse 0,39 Secunden vor.

Ausserdem ist die Höhe einzelner Pulswellen viel grösser als in den früheren Curven.

Sechs Tage nach dem früheren Experimente wurde K—ko eine subcutane Morphiumeinspritzung von 0,01 unter die Bauchhaut gemacht, und 1½ und 3 Stunden später wurden die Pulscurven (Fig. 17 u. 18) gezeichnet.

Fig. 17. Pulscurve. Puls 64.

Fig. 18. Pulscurve. Puls 64.

Auf diesen Curven ist die Dauer der Herzrevolutionen folgende: Minimum 0,83, Maximum 0,955, *ad* 0,33—0,41, *df* 0,50—0,55 Sec.

Drei Tage nach der Morphiumeinspritzung wurden K—ko 100 Tropfen Tincturae Convallariae verabreicht. Es wurden die Pulscurven (Fig. 19 und 20) gezeichnet, die erstere vor der Verabreichung der Tropfen, die andere 24 Stunden später.

Fig. 19. Pulscurve. Puls 72.

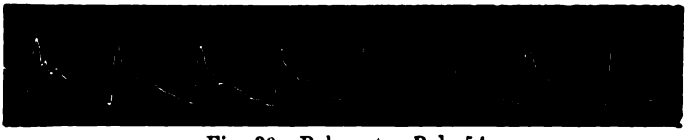


Fig. 20. Pulscurve. Puls 54.

Auf der Pulscurve (Fig. 19) war die Dauer der Herzrevolutionen folgende: Minimum 0,85, Maximum 1,0, *ad* 0,385—0,425, *df* 0,465 bis 0,58 Secunden.

Auf der Pulscurve (Fig. 20) stellen sich diese Zahlen folgendermaassen dar: Minimum 1,06, Maximum 1,14, *ad* 0,36—0,40, *df* 0,70 bis 0,74. Diese Curve zeigt deutlich die regulirende Wirkung der Tinct. Convallariae auf den Puls: der Unterschied zwischen dem

Minimum und Maximum der Dauer der Herzrevolution beträgt nicht 0,08 und bei *ad* und *df* 0,04 Secunden.

Wenn wir nun die Resultate aller dieser Beobachtungen zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. *Der physiologische Rhythmus der Schläge des gesunden Herzens und eines solchen des Pulses, in Hinsicht der Zeitabschnitte, welche die Herzrevolutionen und einzelne ihrer Phasen einnehmen, kann nicht als mathematisch regulär betrachtet werden, wie dies die entsprechenden Messungen zeigen.*

2. *Diese mathematische Unregelmässigkeit des Rhythmus der Herzthätigkeit gleicht sich durch die Respiration physisch und physiologisch aus. Was an Kraft und Schnelligkeit bei der Inspiration verloren geht, gleicht sich bei der Exspiration aus.*

3. *Beim gesunden Menschen ist die mathematische Unregelmässigkeit der Zeitabschnitte der ganzen Herzrevolutionen und ihrer einzelnen Phasen auf den Herz- und Pulscurven ausgedrückt durch die Unterschiede zwischen dem Maximum und Minimum, die durch die Respirationsbewegungen bedingt sind.*

4. *Diese mathematische Unregelmässigkeit stellt bei gesunden Herzen und gesunden Blutgefässen gewisse Grenzen, so bei der Verlangsamung, wie bei der Beschleunigung der Herzthätigkeit. Der Unterschied zwischen Maximum und Minimum beträgt bei solchen Bedingungen für die ganze Herzrevolution nicht 0,2—0,3 und für einzelne Phasen 0,08—0,14 Secunden.* Bei 60—80 Herzschlägen in 1 Minute können diese Unterschiede noch geringer sein.

5. *Die Arzneimittel, die auf irgend welche Weise die Herzthätigkeit reguliren* (in meinen Experimenten: Digitalin, Convallaria Majalis, Chloralhydrat und Morphin), *vermindern die Unterschiede zwischen Minimum und Maximum ganzer Herzrevolutionen, wie auch einzelne seiner Phasen.* Diese Unterschiede können manchmal für ganze Herzrevolutionen dreimal und für einzelne Phasen zweimal kleiner sein.

Aus all dem Gesagten wird klar, welche Bedeutung die graphische Untersuchung der Thätigkeit des Herzens und des Pulses nicht nur in wissenschaftlicher, sondern auch in praktischer Beziehung haben kann. Welche Bedeutung die graphische Untersuchung der Herz- und Pulsthätigkeit bei pathologischen Bedingungen haben kann und inwiefern sie zu klinischen Zielen dienen kann, das soll der Gegenstand einer anderen Arbeit sein.

XX.

Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. Ernst Romberg,
Privatdocenten und Assistenten der Klinik.

(Schluss zu Bd. XLVIII. S. 369.)

III. Klinisches.

Versuchen wir, gestützt auf die Auseinandersetzungen des anatomischen Theils, die Symptome zu schildern und zu deuten, welche wir im Leben bei unseren Infectionskrankheiten von Seiten des Herzmuskels beobachten. Ich glaube in dem vorigen Abschnitt der Arbeit bewiesen zu haben, dass für diese Erscheinungen neben den bekannten parenchymatösen Veränderungen der Muskelfasern die acute interstitielle Myocarditis in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Wir werden uns die Deutung der verschiedenen Symptome wesentlich erleichtern, wenn wir uns an der Hand der mitgetheilten Thatsachen den Verlauf der anatomischen Affection vergegenwärtigen.

1. Verlauf der anatomischen Herzmuskelerkrankung.

Bei der kleinen Zahl der von mir untersuchten Fälle sind nur diejenigen mit positivem Befund in Betracht zu ziehen. Sie stimmen bei den rascher verlaufenden Krankheiten, Scharlach und Diphtherie, so gut überein, dass sie wohl ein genaues Bild von dem Auftreten und dem Verlaufe der uns interessirenden Affectionen geben. Weniger günstig liegen die Verhältnisse bei dem Typhus. Sein über Wochen sich erstreckender Verlauf erforderte eine bedeutend grössere Zahl von Fällen, um ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen. Immerhin geben die in der Literatur niedergelegten Untersuchungen, mit den meinigen zusammengenommen, eine genügend breite Grundlage für eine vorläufige Schilderung der typhösen Herzmuskelaffectionen.

Wir haben gesehen, dass die parenchymatösen und interstitiellen Processe fast unabhängig von einander verlaufen. Bei dem Typhus finden sich die höheren Grade der parenchymatösen Degeneration keineswegs entsprechend dem Hayem'schen Schema (siehe Bd. 48 S. 376) nur in den späteren Stadien der Krankheit. Schon am Ende der 2. Woche sind sie bisweilen bedeutend entwickelt und in den späteren Wochen oft nur geringfügig. Die interstitielle Myocarditis scheint meist am Ende der 2. Woche zu beginnen, um bisweilen sehr rasch in wenigen Tagen eine beträchtliche Höhe zu erreichen oder in anderen Fällen mehr schleichend bis an das Ende der 4. Woche und länger zu dauern.

Bei Scharlach treten meist die Veränderungen der Fasern den interstitiellen Processen gegenüber in den Hintergrund. Auch hier besteht keine sichere Beziehung zwischen Dauer der Krankheit und Stärke der Degeneration. Schon in den ersten Tagen habe ich starke Verfettung der Musculatur gefunden, die ich in solcher Intensität in späteren Stadien vermisste. Die interstitielle Myocarditis erscheint in ihren ersten Anfängen bereits am 4. Tage. Sie nimmt an Stärke bis in die Mitte der 2. Woche zu.

Die diphtheritische Myocarditis tritt wohl meist etwas später als die scarlatinöse auf. Ihren Beginn sah ich zwischen dem 6. und 9. Tage. Sie erreicht am Ende der 2. und im Anfang der 3. Woche ihre stärkste Ausbildung und scheint nach den Angaben der Autoren noch mehrere Wochen in die Reconvalescenz hinein in unveränderter Stärke fortdauern zu können. Die für das Diphtherieherz so charakteristische hochgradige Verfettung wird von den ersten Tagen der Krankheit an mehrere Wochen hindurch gefunden.

Der Verlauf der oft mit der Myocarditis verbundenen Peri- und Endocarditis deckt sich fast gänzlich mit dem der Myocarditis. Nur vereinzelt, z. B. beim Scharlach, scheinen sie der Affection des Myocards eine nennenswerthe Zeit vorauszugehen.

Von besonderem theoretischen Interesse wäre die genaue Feststellung der Zeit, in der die Bildung der myocarditischen Schwielen beginnt und sich vollzieht. Leider lässt uns hier unser Material fast gänzlich im Stich. Am besten können wir ihre Bildung bei der Diphtherie verfolgen. Ihre ersten Anfänge sah ich im Beginn der 3. Woche. Leyden[1]) fand sie bereits in der 4. Woche ziemlich weit ausgebildet. Unter meinen Typhusfällen waren sie in dem von Leyden geschilderten Stadium nur einmal im Beginn der 3. Woche

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 340 f.

vorhanden. Ich glaube mit Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Diphtherie nicht, dass ein so frühes Auftreten der Schwielenbildung als Regel anzusehen ist. Weitere Untersuchungen darüber bleiben abzuwarten. Für die Vorgänge bei Scharlach fehlt vorläufig jeder Anhalt.

Können wir nun diesen aus den anatomischen Befunden erschlossenen Verlauf auch für die Fälle als gültig annehmen, welche die Krankheit überstehen? Einer solchen Verallgemeinerung könnte das Bedenken entgegenstehen, dass es in der Mehrzahl schwerere Fälle waren, welche zur Section gelangten und unser Material lieferten. Ich glaube nicht, dass in schweren Fällen der Herzmuskel in anderer Weise oder zu anderer Zeit erkrankt, als in leichten. Man gewinnt vielmehr aus den klinischen Thatsachen den Eindruck, dass ein merklicher Unterschied in dieser Beziehung zwischen schweren und leichten Fällen nicht besteht. Mit mehr Recht könnte gesagt werden: Die anatomischen Daten geben ein falsches Bild von der Häufigkeit der Affection, weil die Herzerkrankung offenbar nicht selten Todesursache ist und die Fälle ohne Betheiligung des Herzens die Krankheit leichter überstehen. In der That sind die Symptome im Leben seltener als die anatomischen Veränderungen.

2. Symptome während der Fieberperiode.

Wie den anatomischen, so hat man auch den klinischen Erscheinungen am Typhusherzen in weit eingehenderer Weise die Aufmerksamkeit gewidmet, als denjenigen des Scharlach- und Diphtherieherzens.

Stokes[1]) machte zuerst auf die auffallende Herzschwäche aufmerksam, die oft in keinem Verhältniss zu der Schwere des übrigen Krankheitsbildes steht. Er fand sie bei dem Ileotyphus seltener und weniger hochgradig entwickelt, als bei dem exanthematischen Typhus. Ihre palpatorischen und auscultatorischen Symptome am Herzen wurden von Stokes in so erschöpfender Weise geschildert, dass man seiner Beschreibung nichts wesentlich Neues hat hinzufügen können. Er sah auch im Ileotyphus das Schwächerwerden und Verschwinden des Spitzenstosses, den leisen und sogar unhörbaren ersten Ton, die Verstärkung des 2. Tons besonders über dem linken Herzen. Daneben beobachtete er bei meist erhaltenem Spitzenstoss und hörbarem 1. Ton ein systolisches Blasebalggeräusch über dem linken Ventrikel. Er kannte ferner (S. 364) die neuerdings von Huchard[2]) so genannte

1) Die Krankheiten des Herzens, deutsch von Lindwurm. 1855. S. 341 ff.
2) Gaz. hebdom. 1889. No. 16. Ref. in Centralbl. für die med. Wiss. 1889. S. 511.

auch in leichten Fällen. Die verminderte Triebkraft des Herzens documentirt sich bisweilen auch in solchen Fällen durch die ausserordentliche Weichheit und Leere des Pulses, dessen Grösse sehr verschieden ist, durch ein leichtes Gedunsensein der ganzen Haut. Letzteres zeigt sich namentlich am Rücken, auf dem sich Eindrücke von Hemdfalten u. dgl. oft auffallend lange erhalten.

Die Dilatation hält sich stets in bescheidenen Grenzen. Der Spitzenstoss rückt 1 oder 2 Finger breit nach aussen. Seine Stärke nimmt häufig, aber keineswegs immer ab. Er ist oft nicht deutlich verbreitert. Mit dem Spitzenstoss rückt die linke Grenze der relativen und absoluten Dämpfung nach aussen. Nach rechts überschreitet die relative Dämpfung häufig 1 oder 2 Finger breit den rechten Sternalrand, die absolute erreicht denselben oder die Mitte des Sternums. Auch die Höhe der Herzdämpfung ist bisweilen vergrössert.

Bei der Auscultation kann man nicht selten — von den oben erwähnten Veränderungen des 1. Tons abgesehen — eine relative Mitralinsufficienz constatiren. Sie darf nach Skoda[1]) wohl mit Sicherhert angenommen werden, wenn ein blasendes systolisches Geräusch an der Spitze oder Pulmonalis den 1. Ton verdeckt oder begleitet und der 2. Pulmonalton accentuirt ist, ohne dass eine dauernde Insufficienz mit ihren Consequenzen die Folge ist. Die relative Mitralinsufficienz kann dem Eintritt der percutorisch nachweisbaren Dilatation vorausgehen oder nachfolgen, verschwindet aber meist vor derselben. In nicht allzu seltenen Fällen findet sie sich auch ohne nachweisbare Herzvergrösserung.

Noch häufiger beobachtet man gleichfalls bisweilen bei normaler Herzgrösse eine Accentuation des 2. Pulmonaltons ohne systolisches Geräusch, nur mit Unreinheit oder Schwäche des 1. Tons. Die Accentuation kann erstens als der Rest, wenn ich so sagen darf, als das Rudiment einer Mitralinsufficienz gedeutet werden. Beobachtet man doch öfters z. B. bei dem acuten Gelenkrheumatismus bei gut charakterisirten Insufficienzen, dass das systolische Geräusch bald vorhanden ist, bald fehlt, die Accentuation des 2. Pulmonaltons aber unverändert andauert. Zweitens kann die Accentuation der Ausdruck einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf ohne gleichzeitige Insufficienz sein und durch eine Minderleistung des linken Ventrikels verursacht werden.

Bei Diphtherie habe ich während der ersten Krankheitswoche nur vereinzelt eine Dilatation beobachtet.

---

1) Abhandl. über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 210.

Dagegen kann das Scharlach schon in den ersten Tagen seines Bestehens zu einer recht bedeutenden Herzerweiterung führen. Sie ist bisweilen schon am 4. Tage vorhanden und dauert meist in die zweite, öfters bis in die vierte Woche hinein. Ich habe sie nur in schwereren Fällen gesehen und möchte daher die hochgradige Mattigkeit, den allgemeinen Kräfteverfall, die bei diesen Scharlach-Dilatationen vorhanden waren, nicht ausschliesslich auf die Herzaffection beziehen. Dass sie aber wesentlich dazu beiträgt, ist wohl zweifellos. Im Uebrigen sind die Symptome die gleichen, wie bei der typhösen Dilatation.

Da derartige Fälle bisher noch nicht eingehender beschrieben sind, gebe ich im Folgenden eine meiner Krankengeschichten.

Scharlach mit zwei Exanthemen, Otitis media, Pleuritis sicca, Dilatation beider Herzhälften vom Ende der 1. bis zum Ende der 4. Woche.

E. H., 22 J. alt, Stud. jur. Hereditär tuberculös belastet. Als Kind Masern, sonst gesund. Erkrankt am 23. März 1891. Aufnahme am 25. März 1891.

Kräftiger, gut genährter Mann. Ausgebildetes Scharlachexanthem. Mässige Angina.

Herzstoss im 4. Intercostalraum, fingerbreit einwärts der linken Mamillarlinie. Relative Dämpfung: etwas rechts vom rechten Sternalrand, Spitzenstoss, untere III. Absolute Dämpfung: linker Sternalrand, 2 Finger breit einwärts der linken Mamillarlinie, untere III. Töne kräftig, rein. Puls 112, mittelvoll, regelmässig, gleich, Arterie von mittlerer Füllung und geringer Spannung. Auch die übrigen inneren Organe frei. Temperatur 39,2°.

Das Fieber verschwand bis zum 9. Tage, stieg aber in der nächsten Woche wieder höher an. Es erreichte am 12. Tage, an welchem ein zweites Exanthem mit ausgebildeter Angina auftrat, den Höhepunkt mit 38,8°. Infolge einer Otitis media blieb die Temperatur noch längere Zeit erhöht. Erst am 20. Tage war Pat. entfiebert.

Ausser durch die Otitis media war der Verlauf durch eine linksseitige trockene Pleuritis complicirt, die bis zur Entlassung fortbestand. Die Lungen selbst waren frei.

Der Harn enthielt nur in den letzten Tagen der Fieberperiode Spuren von Eiweiss, ohne besonderen mikroskopischen Befund.

Sehr bemerkenswerth war das Verhalten des Herzens. Am 4. Tage wurde der 1. Ton an allen Ostien unrein, der 2. Pulmonalton leicht accentuirt. Trotz des Absinkens des Fiebers trat am Ende der 1. Woche eine beträchtliche Dilatation ein. Am 8. Tage fand sich der Spitzenstoss etwas verbreitert, aber leidlich kräftig, im 4. Intercostalraum, etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die rechte Grenze der relativen Dämpfung fand sich 2 Finger rechts vom rechten Sternalrand, die der absoluten am rechten Sternalrand. Der auscultatorische Befund blieb derselbe. Der Puls wurde kleiner und weicher, ohne wesentliche Erhöhung der Frequenz, blieb regelmässig und gleich.

Die Dilatation bildete sich nach der völligen Entfieberung rasch zurück. Bereits am 22. Tage war die Herzgrösse fast normal, waren die Töne wieder rein, die Accentuation des 2. Pulmonaltons verschwunden.

Am 27. Tage zeigte das Herz wieder die normalen Verhältnisse wie bei der Aufnahme. Der Puls wurde gleichzeitig kräftiger und langsamer. Er war stets regulär und äqual.

Pat. kam durch die Krankheit ausserordentlich herunter und war besonders in den Tagen nach Auftreten der Dilatation sehr matt und hinfällig. Er erholte sich nur sehr langsam. Er wurde am 23. April 1891 entlassen.

3. Erklärung der Symptome der Fieberperiode.

So einig die Autoren in der Schilderung der erwähnten Erscheinungen sind, so weit gehen ihre Ansichten über die Ursache derselben aus einander. Stokes und nach ihm Bamberger führten sie auf eine Erschlaffung des Herzens, eine recht wenig greifbare Veränderung, zurück. Noch heute findet die Ansicht, dass die Höhe des Fiebers oder die Schwere der Infection eine rein functionelle Störung der Contractionskraft des Herzens veranlassen könne, in ausgezeichneten Autoren ihre Vertreter. Ich nenne v. Jaksch, der in seinem erwähnten Fall keine nachweisbaren Veränderungen der Herzmusculatur sah, und Strümpell, der bei Typhus keine sichere Beziehung zwischen dem objectiven Herzbefund und den Symptomen von Herzschwäche anerkennt (l. c. S. 26), die Dilatation bei unseren Krankheiten als idiopathische auffasst (l. c. S. 467).

Eine zweite Richtung vertritt die Ansicht, dass nervöse Einflüsse im Spiele seien. Friedreich beschuldigte in seiner ersten Mittheilung eine Veränderung des Einflusses der Herz- oder vasomotorischen Nerven. Von modernen Autoren nehmen namentlich Henoch und seine Schüler, sowie für die Diphtherie Strümpell eine Schädigung des Herznervensystems oder des Vagus an und halten die Veränderungen des Herzmuskels für mehr nebensächliche Befunde.

Die Möglichkeit einer rein functionellen Störung der Herzthätigkeit durch die Krankheitsgifte, einer Beeinflussung derselben durch nervöse Vorgänge soll nun keineswegs geleugnet werden. Auch der verminderte Tonus der Vasomotoren spielt sicher im Typhus eine hervorragende Rolle. Man sollte aber nur dann diese Factoren zur ausschliesslichen Erklärung der Symptome heranziehen, wenn die systematische mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels in den betreffenden oder in ähnlichen Fällen ein negatives Resultat ergeben hat. Solche Fälle dürften aber bei unseren Krankheiten nicht die Mehrzahl bilden. Sind Veränderungen der Herzmuskeln von ge-

nügender Intensität oder Ausdehnung nachweisbar, so wird man Defecte der Herzkraft mit grösserer Wahrscheinlichkeit darauf zurückführen können, als auf so wenig gekannte, schwer abzuschätzende Momente, wie functionelle Störungen, nervöse Einflüsse, veränderte Spannung der Vasomotoren.

Schon Friedreich neigte sich dieser Auffassung zu. Er liess in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten (l. c.) die Möglichkeit offen, dass wenigstens ein Theil der Herzaffectionen durch moleculare Veränderungen der Fasern, durch acute Fettdegeneration zu erklären sei. Es ist unnöthig, hier die Autoren zu nennen, welche sich um die Begründung einer mehr anatomischen Anschauung verdient gemacht haben. Die Geschichte der Kenntniss der anatomischen Vorgänge ist gleichzeitig die der wechselnden Auffassung der klinischen Symptome. Ich will nur erwähnen, dass Hayem seine interstitielle Myocarditis als Erster auch für die Erscheinungen am Lebenden, vielleicht in etwas zu ausgiebiger Weise, verantwortlich machte.

Trotz der grossen Annehmbarkeit der anatomischen Auffassung sind die Acten über die Streitfrage nach der Ursache der klinischen Symptome noch keineswegs geschlossen. Wenn Männer ersten Ranges so verschiedene Ansichten vertreten, dürfte es schwer sein, sich mit Bestimmtheit für die eine oder andere zu entscheiden. Ich möchte daher das Folgende nur als einen Versuch betrachtet sehen, der Lösung der Frage näher zu kommen.

Wir haben im anatomischen Theil dieser Arbeit eine ganze Reihe von krankhaften Vorgängen am Herzen besprochen. Sind dieselben nun in der That im Stande, die Leistungsfähigkeit des Herzens wesentlich herabzumindern?

Für die interstitielle Entzündung kann die Frage ohne Weiteres bejaht werden, wenn wir uns erinnern, wie stark die Contractionsfähigkeit eines willkürlichen Muskels durch oft nur geringfügige entzündliche Processe herabgesetzt wird.

Zweifelhafter wird die Antwort für die parenchymatösen Degenerationen lauten, zu denen ich ausser den allgemein bekannten auch die Kernveränderungen und die vacuoläre Entartung rechne. Sicher ist es für ein Herz nicht gleichgültig, ob es mit gesunden oder mit degenerirten Fasern arbeitet. Es fragt sich nur, wie stark die Degeneration sein muss, um merkliche Defecte der Herzkraft hervorzubringen. Eine bestimmte Angabe lässt sich darüber nicht machen. Nur so viel scheint festzustehen: Bei den ungünstigen Verhältnissen, unter denen das Herz bei fieberhaften Krankheiten seine Arbeit verrichtet, wird eine merkliche Schwächung der

Herzkraft bereits durch Grade der Degeneration herbeigeführt, welche bei im Uebrigen normalem Körper nicht schaden.

Endlich könnte man an die bei Typhus und Diphtherie so häufige Perineuritis als schädliches Moment denken. Die Veränderungen an den Ganglien waren zu inconstant, um hier in Betracht zu kommen. Die Kammernerven, welche besonders betheiligt waren, sind nach den Untersuchungen Wooldridge's[1]) hauptsächlich sensibler Natur und scheinen Reflexwirkungen u. A. auf den Blutdruck zu vermitteln. Eine Beeinträchtigung derselben durch Erkrankung der Nerven schädigt wahrscheinlich den Mechanismus des Kreislaufs recht wesentlich. Bei der noch wenig aufgeklärten Natur dieser Reflexvorgänge wollen wir aber auf die Nervenaffection keine weiteren Schlüsse bauen.

Gehen wir von diesen Erwägungen aus, so glaube ich, die oben aufgeworfene Frage dahin beantworten zu können, dass merkliche Symptome von Seiten des Herzens in der Mehrzahl der Fälle durch anatomische Veränderungen des Herzmuskels erklärt werden können.

Die Fälle auffallender Herzschwäche unter dem von mir anatomisch untersuchten Material zeigten fast sämmtlich entsprechend hochgradige interstitielle oder parenchymatöse Veränderungen der Herzmusculatur. Nur 2 mal (Fall Nr. 15 und 20) gab die Erkrankung des Herzens nicht eine ausreichende Erklärung. Der 1. betraf ein 1jähriges Kind, dessen Scharlach mit einer Pulsfrequenz von 180 bis 200 Schlägen einherging, und das am 5. Tage starb, der 2. eine Frau, bei der eine Scharlachnephritis zum plötzlichen Tode führte. In beiden Fällen darf man wohl mit Recht eine Schädigung des Gehirns resp. des verlängerten Markes als Ursache ansprechen.

Die acut eintretende, zum plötzlichen Tode führende Herzschwäche bei Typhus, Scharlach und Diphtherie habe ich in der Zusammenstellung der einschlägigen Literatur absichtlich mit Stillschweigen übergangen. Die Ansichten der Autoren darüber sind hinreichend oft zusammengetragen worden. Unter meinen anatomischen Fällen finden sich, wenn ich die plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz dazu nehme, 2 Fälle solcher Herzlähmung während der Reconvalescenz der Diphtherie, 2 während der Fieberperiode des Typhus, 1 während der des Scharlachs, 1 bei einer Scharlachnephritis. Den letzten habe ich soeben erwähnt. Bei den übrigen war die Erkrankung des Herzmuskels stets so hochgradig, dass sie als die Ur-

1) Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie. 1883. S. 522.

sache des plötzlichen Aufhörens der Herzthätigkeit aufgefasst werden musste. Bei den Typhusfällen überwog einmal die interstitielle, einmal die parenchymatöse Veränderung. Bei dem Scharlachfall herrschte die erste vor. Bei den beiden Diphtheriefällen vereinigten sich beide zur Herbeiführung des unerwarteten Ausganges.

Wenden wir uns zu den übrigen, während der Fieberperiode zu beobachtenden Symptomen, so können wir die Schwäche und Verbreiterung des Spitzenstosses, die Unreinheit, das Leiserwerden des 1. Tones hier übergehen. Erstere sind als Ausdruck der Herzschwäche ohne Weiteres verständlich. Für letztere dürfte eine Erklärung schwer zu finden sein. Können wir doch den unreinen 1. Ton nicht mehr mit solcher Sicherheit, wie es früher geschah, auf eine mangelhafte Spannung der Klappen zurückführen, seitdem wir durch Ludwig, Dogiel, Krehl wissen, dass der 1. Herzton in erster Linie ein Muskelton ist. Vielleicht verdankt er, wie O. Beyer[1]) annimmt, den abnormen Schwingungen der erkrankten Herzmuskelfasern seine Entstehung.

Die Dilatation des Herzens kann sowohl durch die parenchymatöse Degeneration der Fasern, als die interstitielle Myocarditis veranlasst sein. Beide vermindern die Contractionsfähigkeit des Herzens. Es vermag seinen Inhalt nicht vollständig zu entleeren. Es bleibt dauernd erweitert.

Auf einer verminderten Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels beruht auch die relative Mitralinsufficienz, die so häufig mit der Dilatation verbunden ist. Man nimmt gewöhnlich zu ihrer Erklärung eine mangelhafte Zusammenziehung der Papillarmuskeln an. Recht häufig dürfte die Mitralinsufficienz auch auf eine ungenügende Contraction der Ventrikelbasis zurückzuführen sein. Wir wissen aus kürzlich erschienenen Untersuchungen von Krehl[2]), dass das Mitralostium durch die Musculatur der Umgebung während der Systole zu einer schmalen Spalte verengt wird. Die Klappen schliessen nicht, wenn diese Verengerung ausbleibt. Unsere anatomischen Befunde lassen sich für beide Deutungen verwerthen. Die parenchymatösen Degenerationen werden an der Basis wie in den Papillarmuskeln gefunden. Die interstitiellen Processe betreffen dagegen die Papillarmuskeln meist wenig oder gar nicht, während die Herzbasis nach der Spitze der Lieblingssitz der Myocarditis ist.

---

1) Archiv der Heilkunde. Bd. X. S. 1 und Bd. XI. S. 157.

2) Abhandl. der math.-phys. Klasse der kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd. XVII. Nr. 5.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Unregelmässigkeit des Pulses. Hayem[1]) hielt sie für ein sicheres Kennzeichen der interstitiellen Myocarditis. Man kann dieser Anschauung nicht ganz zustimmen, wenn man mit Nothnagel die Irregularität, die mit hochgradiger Herzschwäche verknüpft die Agone zu begleiten pflegt, von jener trennt, die ohne besondere Herzschwäche einhergeht. In mehreren Fällen der ersten Art fand ich ausschliesslich parenchymatöse Processe im Herzen. Von der zweiten habe ich nur einen Fall (Nr. 3) untersuchen können. Hier ging die Irregularität dem Tode 5 Tage voraus. Das Herz zeigte ziemlich starke interstitielle Myocarditis mit frischer Schwielenbildung.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so geht daraus hervor, dass während der Fieberperiode unserer Krankheiten mannigfache Symptome beobachtet werden, welche in der Mehrzahl der Fälle auf die Erkrankung des Herzmuskels bezogen werden dürfen. Ob dieselben von den parenchymatösen oder von den interstitiellen Veränderungen oder, was wohl das Häufigste ist, von beiden zugleich abhängen, lässt sich vor der Hand während des Lebens nicht entscheiden.

4. Symptome während der Reconvalescenz. Die klinische infectiöse Myocarditis.

Während die Symptome der Fieberperiode genügend beschrieben, wenn auch vielleicht wenig beachtet sind, sind die Herzerscheinungen während der Reconvalescenz, von den plötzlichen Todesfällen, die ich schon oben berührte, abgesehen, in der Literatur nur vereinzelt und wenig eingehend geschildert, im Grossen und Ganzen aber völlig unbekannt.

Die nur ganz beiläufigen Aeusserungen der Autoren über Herzerscheinungen in der Reconvalescenz des Typhus beziehen sich meist auf eine ungewöhnliche Pulsbeschleunigung. Schon Laennec[2]) beobachtete dieselbe in der Reconvalescenz der essentiellen, besonders der putriden Fieber. Er sah sie mehrere Wochen dauern, obwohl der Kranke seine Kräfte und sein Körpergewicht wiedergewann, und warf die Frage auf, ob sie auf die Herzerweichung zu beziehen sei. Stokes (l. c. S. 365) vermuthete als häufigste Ursache eine latente Entzündung innerer Organe. Murchison[3]) führte sie auf die allgemeine Schwäche und nervöse Irritabilität zurück.

1) Arch. gén. de physiol. norm. et path. 1870. T. III. p. 573 ff.
2) Traité de l'auscult. med. 3. éd. 1831. T. III. p. 142.
3) Die typhoiden Krankheiten; deutsch von W. Zuelzer. 1867. S. 478.

Henoch (l. c. S. 744) sah eine Pulsbeschleunigung häufig noch Tage lang in die fieberfreie Zeit hinein fortdauern.

Griesinger (l. c. S. 145) beobachtete dagegen zuweilen in der späteren Zeit des Typhus — scheinbar ist die Reconvalescenz gemeint — eine anomale Pulsverlangsamung auf 40—60 Schläge, manchmal mit Unregelmässigkeit in der Schlagfolge und bedeutenden Oedemen. Die Erscheinungen schwanden ohne alle üblen Folgen.

Das Vorkommen beträchtlicher Oedeme als eine Folge der durch den Typhus bedingten Herzschwäche beschreiben auch Liebermeister (l. c. S. 209) und Strümpell (l. c. S. 27).

Zaubzer[1]) und Liebermeister (l. c. S. 210) berichten von hochgradiger, zum Tode führender Dilatation, die in der Reconvalescenz entstand oder in dieselbe hinein fortdauerte. Die Ursache derselben und des plötzlichen Todes seines Falles sucht Zaubzer in der ausgedehnten Fettentartung des Herzens.

Für die Scharlach-Reconvalescenz sind ähnliche Herzerscheinungen, von einer Angabe Unruh's, der einmal ähnliche Symptome wie bei Diphtherie beobachtete, abgesehen, nicht beschrieben. Die interessanten Beobachtungen Silbermann's[2]), Steffen's[3]) und Riegel's[4]) betreffen Herzdilatationen bei der Scharlach-Nephritis. Auch ich habe zwei ähnliche Fälle (einen davon bei einem Erwachsenen) gesehen, bei denen die Dilatation unter weniger stürmischen Allgemeinerscheinungen, als in dem Steffen'schen Fall eintrat. Wie weit sie auf das vorausgegangene Scharlach oder auf die bestehende Nephritis zu beziehen sind, soll hier nicht entschieden werden. Die von Riegel nachgewiesene Steigerung des arteriellen Druckes bei der Scharlach-Nephritis kann wohl die Hypertrophie, aber nicht die Dilatation des linken Ventrikels herbeiführen, solange die Erhöhung des Widerstandes sich in gewissen Grenzen hält, solange der Ventrikel gesund ist.[5])

Etwas besser als bei Typhus und Scharlach sind die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz der Diphtherie bekannt. Dubrisay[6]) beschrieb als functionelle, einige Zeit nach Heilung der Diphtherie auftretende Störung lange anhaltende Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzthätigkeit, in anderen Fällen Palpitationen, Stickanfälle, allgemeine Schwäche.

---

1) Bair. ärztl. Intelligenzblatt. 1870. Nr. 25. S. 324.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVII. S. 178.
3) Ebenda. Bd. XVIII. S. 281 f. 4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 260.
5) Vgl. Krehl, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII. S. 414.
6) L'Union méd. 1877. Nr. 92.

Mehrere Jahre später begann man in Deutschland unter dem Einfluss der grundlegenden Arbeiten Birch-Hirschfeld's[1]) und Leyden's[2]) diesen Affectionen seine Aufmerksamkeit zu widmen. S. Levy[3]) theilte eine einschlägige Selbstbeobachtung mit. Die ersten genaueren Beobachtungen veröffentlichten Unruh[4]) und Steffen[5]). Ihre Schilderung deckt sich in den meisten Punkten mit meinen Beobachtungen, so dass hier nicht näher auf dieselbe eingegangen zu werden braucht. Die beiden Arbeiten sind die einzigen geblieben, welche die uns beschäftigenden Störungen eingehender behandeln. In der hier noch zu nennenden Dissertation von Clebsch[6]) ist nichts wesentlich Neues enthalten. Es sei hervorgehoben, dass Unruh die Affection als Ausdruck der infectiösen Myocarditis bezeichnet, während Henoch (l. c. S. 717 f.) und Strümpell (l. c. S. 105 f.) welche sie kurz erwähnen, sie als nervös betrachten.

Man sieht, es ist ein eben angelegtes, nur in einzelnen Theilen etwas ausgeführteres Bild, welches uns die Litteratur von den Herzerscheinungen in der Reconvalescenz unserer Krankheiten entrollt. Für Typhus und Scharlach sind kaum die Grundlagen vorhanden. Die Kenntniss der diphtheritischen Herzerscheinungen beruht auf den Angaben von nur zwei allerdings ausgezeichneten Beobachtern wie Unruh und Steffen. Die folgende Schilderung kann daher auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch machen. Ich möchte aber durch sie die Aufmerksamkeit auf eine wichtige, der allgemeinen Anschauung bisher unbekannte Complication unserer Krankheiten lenken. Wenn ich dieselbe kurz als infectiöse Myocarditis bezeichne, so möchte ich diese Bezeichnung rein klinisch aufgefasst wissen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass ich schon jetzt in allen Fällen mit völliger Gewissheit die Erscheinungen von der acuten Entzündung des Herzmuskels abhängig machen will. Weshalb man aber oft mit grösster Wahrscheinlichkeit dazu berechtigt ist, werde ich weiter unten auseinandersetzen.

Meine Schilderung stützt sich auf die Beobachtung von 10 diphtheritischen, 5 scarlatinösen und 7 typhösen Myocarditisfällen.[7]) Sie wurden sämmtlich in der Leipziger medicinischen

1) Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879. S. 26.

2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. 1882. S. 334.

3) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IV. S. 450 f.

4) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX. S. 1. 5) Ebenda. Bd. XXVII.

6) Ueber Herzerkrankungen bei Diphtherie. Diss. Göttingen 1887.

7) Seit der Niederschrift dieser Arbeit hat sich die Zahl um 6 Diphtherie-, 9 Scharlach- und 7 Typhusfälle vermehrt. Sie bestätigen meine ersten Beobachtungen.

Klinik behandelt und konnten zum Theil mehrere Monate hindurch verfolgt werden. Da die Myocarditis bei den verschiedenen Krankheiten im Wesentlichen die gleichen Symptome bietet, werde ich dieselben nur bei der diphtheritischen Myocarditis eingehend besprechen und bei der scarlatinösen und typhösen Form nur die Abweichungen erwähnen. Die Ausgänge der Affection, ihre Pathogenese und Therapie werden zusammen am Schluss behandelt werden.

a) Myocarditis diphtheritica.

Die Mehrzahl meiner Fälle betraf Kinder, deren Alter zwischen 2 und 12 Jahren schwankte, nur einer ein Mädchen von 18 Jahren. Es waren sämmtlich mittelschwere oder leichte Fälle, an die sich die Herzaffection anschloss. Ich habe sie viel häufiger als Unruh gesehen, der sie unter 237 Fällen nur 8 mal beobachten konnte. Jedoch scheint die Complication in verschiedenen Zeiten verschieden häufig zu sein. Bei den meisten verhält sich das Herz bis zum Auftreten der Myocarditis völlig normal. Nur vereinzelt zeigt schon in der ersten Woche eine mässige, bisweilen mit einer relativen Mitralinsufficenz verbundene Dilatation, dass das Myocard nicht intact ist.

Die ersten Symptome der Myocarditis erscheinen stets erst nach völliger Abheilung der diphtheritischen Rachenaffection, meist in der 3. Woche der Krankheit, nur selten früher am 11. oder 12. Tage oder später am Ende der 4. oder Anfang der 5. Woche.

Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses, eine mehr oder weniger ausgebildete Herzschwäche, eine mässige Verlangsamung oder Beschleunigung und namentlich ein rascher Wechsel in der Frequenz, häufig eintretende Dilatationen, eine bisweilen beträchtliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens bilden die charakteristischen Merkmale der diphtheritischen Myocarditis.

Die Unregelmässigkeit und noch mehr die Ungleichheit des Pulses müssen als ein nie fehlendes Symptom an erster Stelle genannt werden. Anfangs wenig ausgebildet und oft nur zu einzelnen Tageszeiten, besonders am Morgen, oder nach körperlicher Bewegung wahrnehmbar, wird die Störung der regelmässigen Schlagfolge nach wenigen Tagen, nach einer Woche so bedeutend, dass sie auch dem nicht besonders darauf achtenden Untersucher auffallen muss. Fast jede Pulswelle zeigt dann eine verschiedene Grösse. Einer besonders hohen Pulswelle folgen eine oder mehrere kleine. Die Irregularität pflegt weniger stark zu sein, als die Inäqualität. 3—5 und mehr Pulse können durch gleiche Zeitintervalle von einander getrennt sein.

Erst dann folgen einzelne Schläge schneller auf einander oder setzt ein Puls aus. Dieser stärkste Grad der Arrhythmie pflegt 1—2 Wochen, selten nur wenige Tage anzuhalten, um dann äusserst langsam geringer zu werden und normalen Verhältnissen wieder Platz zu machen. Die Unregelmässigkeit des Pulses schwindet meist früher als die Ungleichheit. Letztere sah ich bei den Fällen, die lange genug beobachtet werden konnten, 2—3 Monate hindurch fortbestehen.

Die verschiedensten äusseren Umstände beeinflussen die Stärke der Arhythmie. Sie ist oft des Morgens bald nach dem Erwachen hochgradiger als am Tage. Auch geringe körperliche Bewegungen machen sie deutlicher. Besonders während der Entwicklung und während der Besserung der Affection ist der häufige Wechsel des Grades der Arrhythmie sehr charakteristisch. Nur die mehrmals am Tage vorgenommene genaue Untersuchung des Pulses schützt davor, die ersten Anfänge der Affection zu übersehen, ihre völlige Heilung zu früh festzustellen.

Hand in Hand mit der Arrhythmie geht die Verminderung der Triebkraft des Herzens. Die Ausbildung dieser Herzschwäche ist in jedem Falle verschieden. Sie zeigt sich weniger in einer Abnahme der Pulsgrösse, als in der Leere und Weichheit der Arterie.

Auch in dem Verhalten der Harnsecretion, die fast in allen Fällen genau controlirt wurde, macht sich die Veränderung der Herzkraft bemerklich. Die Harnmenge sinkt oft schon in den ersten Tagen der Myocarditis, manchmal erst in ihrer 2. Woche auf drei Viertel, selbst ein Viertel des Normalen und verbleibt 8 Tage, selten länger, auf diesen niedrigen Werthen. Die Abnahme der Harnmenge ist wohl in einem Theil der Fälle darauf zurückzuführen, dass die Kinder weniger Flüssigkeit einführen. Ich habe sie aber auch gesehen, ohne dass die Flüssigkeitsaufnahme nachweisbar vermindert war.

Ausserordentlich häufig tritt in der gleichen Zeit in Fällen, bei denen der Harn zuvor eiweissfrei gewesen war, eine leichte Albuminurie auf, oder bei schon zuvor bestehender Eiweissausscheidung steigt die Eiweissmenge beträchtlich an. Die letztere Erscheinung ist schon Unruh aufgefallen. Die mikroskopische Untersuchung des fast gar nicht sedimentirenden Harns ergiebt stets nur ganz vereinzelte hyaline Cylinder, spärliche Leukocyten.

Wirkliche Oedeme habe ich nur vereinzelt gefunden. Meist ist die Haut namentlich im Gesicht nur leicht gedunsen.

Die Pulsfrequenz verhält sich äusserst wechselnd. Bald ist besonders in der ersten Zeit der Myocarditis der Puls mässig auf

60 Schläge verlangsamt, bald ist er während der ganzen Zeit meist nicht über 100—110 Schläge beschleunigt. Ein constantes Verhalten der Pulsfrequenz, wie Unruh es schildert, habe ich nicht feststellen können. Wesentlicher ist wohl die grosse Veränderlichkeit der Frequenz. Schon leichte körperliche Anstrengungen genügen, um den Puls um 30 und mehr Schläge in die Höhe zu treiben. Auch die Schwankungen der Frequenz zu verschiedenen Tageszeiten sind oft recht gross. Differenzen von 20 und mehr Schlägen zwischen Morgen und Abend sind nichts Ungewöhnliches.

Ich komme zum physikalischen Verhalten des Herzens. Es könnte auffallend erscheinen, dass ich bei der Schilderung der Symptome von der Beobachtung des Pulses ausgegangen bin, während doch das Herz das Organ ist, auf das wir die Veränderungen zurückführen. Wohl können wir am Spitzenstoss wie bei der Auscultation die verschiedene Stärke, die unregelmässige Folge der einzelnen Contractionen feststellen. Wohl zeigt sich bisweilen eine abnorm deutliche Pulsation der ganzen Herzgegend. Im Uebrigen aber bietet in einem Theil der Fälle das Herz physikalisch scheinbar völlig normale Verhältnisse.

In anderen treten aber früher oder später die Zeichen einer Dilatation meist beider Herzhälften auf. Die Erweiterung besteht selten schon vor dem Auftreten der Arhythmie und dauert während der ersten Zeit derselben noch fort. Häufiger erscheint sie während der stärksten Ausbildung der Myocarditis, also in der zweiten Woche derselben. Sie verschwindet ebenso allmählich, wie sie eintritt, nach 8 oder 14 Tagen oder überdauert, wie bei einem meiner Fälle, die Arrhythmie um mehrere Monate. Bei diesem Fall war das Herz erst nach 5 Monaten wieder völlig normal. Hier haben aber vielleicht, wie wir nachher sehen werden, andere Ursachen die lange Dauer der Dilatation begünstigt. Manchmal bleibt es nicht bei einer einmaligen Dilatation. Nach gänzlicher Zurückbildung der ersten stellt sich nach mehreren Wochen eine neue ein, eine Erscheinung, die auch Fräntzel[1]) beobachtet und als leichte Dehnbarkeit des Herzens nach Infectionskrankheiten beschrieben hat.

Mitralinsufficienzen sind auch bei den Dilatationen in der Reconvalescenz der Diphtherie keine Seltenheit. Wenn sie, wie in der Mehrzahl der Fälle, nach kurzer Zeit wieder verschwinden, so dürfen sie wohl mit Sicherheit als relative bezeichnet werden. Bestehen sie aber, wie es in einzelnen Fällen vorkommt, mehrere Monate hin-

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1889. S. 203.

durch, so kann man zweifeln, ob ihre Ursache in einer ungenügenden Herzcontraction oder in einer Endocarditis zu suchen ist. Eine Entwicklung organischer Klappenfehler habe ich in derartigen Fällen weder bei Diphtherie, noch — um dieses vorauszunehmen — bei Scharlach oder Typhus beobachtet. Nach einigen Monaten verschwanden die Zeichen der Mitralinsufficienz.

Wiederholt hatte ich den Eindruck, dass ein zu frühes Verlassen des Bettes den Eintritt der Dilatation förderte. Andererseits sah ich sie mehrfach ohne vorhergegangene körperliche Anstrengung.

Der Einfluss der Myocarditis auf das Allgemeinbefinden der Kranken ist oft auffallend gering. Fieber ist nicht vorhanden. Niemals wurde über Herzklopfen oder Oppressionsgefühl geklagt. Auch das Aussehen verräth oft nichts von der bestehenden Complication. Manchmal ist aber gerade das veränderte Wesen der Kinder das erste Anzeichen der beginnenden Myocarditis. Die bis dahin relativ gut aussehenden, munteren Kinder werden blass und matt. Ihr Appetit verliert sich. Sie werden gleichgültig gegen ihre Umgebung. Wieder in anderen Fällen giebt eine eintretende Dilatation das Signal zu der Veränderung des Allgemeinzustandes. Sehr lange pflegt dieselbe in keinem Falle anzuhalten. Nur das blasse Aussehen besteht oft noch Monate hindurch fort, ist aber wohl mit ebensoviel Recht auf Rechnung der Allgemeininfection, als der Myocarditis zu setzen.

Zum Schluss sei noch das häufige, gleichzeitige Auftreten der Myocarditis und diphtheritischer Lähmungen hervorgehoben. Es gewinnt dadurch besonderes Interesse, dass sich nach Hochhaus[1]), dessen Aufsatz während des Druckes des anatomischen Theils meiner Arbeit erschien, auch in diphtheritisch gelähmten Muskeln mancher Fälle eine interstitielle Myositis findet, welche mit der des Herzmuskels viel Aehnlichkeit hat.

Anhangsweise gebe ich einen Auszug aus 2 Krankengeschichten als Beispiel. Ich habe sie gewählt, weil sie zu den Fällen gehören, die am längsten beobachtet werden konnten.

Leichte Diphtherie. Myocarditis. Später Gaumensegellähmung, Ataxie der unteren Extremitäten, Verschwinden der Patellar- und Fusssohlenreflexe.

M. W., 5 J. alt, Mechanikerssohn. Im 1. Lebensjahre Masern, im 2. Scharlach mit Lungenentzündung. Am 1. November 1890 unwohl, am 2. November Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen. Der Arzt constatirt Diphtherie. Aufnahme am 4. November 1890.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. S. 226.

Mässige Diphtheritis der Tonsillen, der Uvula, der hinteren Rachenwand. Mässige Submaxillardrüsenschwellung. Anschoppung im rechten Unterlappen.

Herzstoss im 4. Intercostalraum, dicht einwärts der linken Mamillarlinie, deutliche Pulsation der ganzen Herzgegend. Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, obere III, Spitzenstoss. Töne rein. Puls 112, mittelgross, wenig gespannt, regulär und äqual.

Harn enthält 1/6 Eiweiss, kein Blut. Temp. 37,6—38,0°.

Das Fieber verschwand nach 2 Tagen.

Der diphtheritische Belag breitete sich nur wenig aus und stiess sich bis zum 7. Nov. völlig ab. Seit dem 12. Nov. Albuminurie geringer.

Am 19. November, dem 19. Krankheitstage, wurde zum ersten Mal ohne Veränderung am Herzen eine leichte Irregularität und Inäqualität des Pulses bemerkt. Das Kind hatte das Bett noch nicht verlassen. In der nächsten Woche Zunahme der Arhythmie, besonders der Inäqualität, welche sehr hochgradig wurde. Die Frequenz war mässig beschleunigt, um 100 herum, und wechselte in kurzer Zeit bedeutend. Der Puls war weich, aber nicht besonders klein. Die Störung der regelmässigen Schlagfolge bestand bis Mitte Januar 1891, also bis zur 11. Krankheitswoche, nachdem sie ganz allmählich geringer geworden war. Das Herz bot stets denselben Befund wie bei der Aufnahme.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht gestört.

Sehr auffallend war das Sinken der Harnmenge, die Zunahme des Eiweissgehalts und des specifischen Gewichts in der ersten Zeit der Myocarditis.

Tag	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss
21. November	700 Ccm.	1020	Spur
23. "	500 "	1017	1/8 Vol.
25. "	700 "	1020	1/4 "
27. "	400 "	1024	1/3 "
29. "	400 "	1028	1/6 "
30. "	200 "	1030	1/10 "
2. December	250 "	1030	Spur

Während des Restes des Krankenhausaufenthaltes stieg die Harnmenge wieder auf durchschnittlich 500 Ccm., die Albuminurie verschwand. Mikroskopisch fanden sich spärliche hyaline Cylinder und Leukocyten.

Vom sonstigen Krankheitsverlauf sei erwähnt, dass das Kind am 37. Tage eine Gaumensegellähmung bekam, ferner Ataxie der unteren Extremitäten, vielleicht leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln, mit fehlenden Patellar- und Fusssohlenreflexen, angedeutetem Romberg'schen Phänomen. Diese Symptome besserten sich rasch und verschwanden im Januar 1891 vollständig.

Ich hatte Gelegenheit, das Kind öfter wiederzusehen, zum letzten Mal Mitte April 1881. Herz und Puls waren seit dem Januar völlig normal.

Leichte Diphtherie. Myocarditis. Endocarditis (?). In weit vorgeschrittener Reconvalescenz neuritische Erscheinungen.

J. Martin, 12 J. alt, Kaufmannssohn. 2 Geschwister früher an Diphtherie gestorben, 1 davon an Herzlähmung mehrere Wochen nach Ab-

lauf der Diphtherie. Hatte Keuchhusten, im 5. Jahre Diphtherie (?), häufig Mandelentzündung. Seit 14 Tagen Schnupfen und Husten; am 5. Juli 1890 Halsschmerzen. Am 6. Juli wurde die Diphtherie constatirt. Das anfängliche Fieber verschwand bereits am 7. Juli. Aufnahme am 9. Juli 1890.

Mässige Rachen- und Nasendiphtherie. Submaxillardrüsenschwellung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Fieber.

Der Belag stiess sich bis zum 21. Juli völlig ab. Am 25. Juli stellte sich eine Gaumensegellähmung ein. Das Kind hatte schon 4 Tage hindurch begonnen aufzustehen. Da wurde am 5. August 1890, am 32. Krankheitstage, zum ersten Male eine Irregularität des Pulses bemerkt. Gleichzeitig constatirte man eine beträchtliche Dilatation, besonders nach rechts, und eine Mitralinsufficienz.

In den nächsten 2 Wochen wurde die Irregularität und Inäqualität des Pulses trotz wieder eingehaltener Bettruhe sehr hochgradig. Der Puls wurde weicher und kleiner als vorher, war beschleunigt (100). Die Dilatation wurde etwas geringer, die Mitralinsufficienz bestand fort.

Das Kind wurde am 20. August 1890 entlassen. Herr Dr. Krehl konnte es weiter beobachten.

Im September war die Herzaction bei völliger Bettruhe wieder regulär und äqual geworden. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 80 und 100. Die Gaumensegellähmung verschwand.

Im October sank die Pulsfrequenz auf das Normale. Das Herz blieb unverändert.

Ende October Parästhesien in beiden Unterschenkeln und Füssen. Objectiv keine Störung der Sensibilität. Motorische Schwäche der Beine. Patellarreflexe erhalten. Herz im Gleichen. — Das Kind stand mit Vorsicht auf.

Die neuritischen Symptome verschwanden bis Ende December 1890. Bei völlig normalem Verhalten des Pulses bestand noch am 31. Dec. 1890 eine mässige Verbreiterung des Herzens nach links mit den Zeichen einer Mitralinsufficienz.

Aber auch das Herz wurde wieder völlig normal. Mitte März 1891 zeigte das Herz wieder die normalen Verhältnisse wie bei der Aufnahme des Kindes. Die Töne waren völlig rein. Während des ganzen Verlaufs wurde nie über die geringsten subjectiven Beschwerden Seitens des Herzens geklagt.

b) Myocarditis scarlatinosa.

Die klinische Scharlach-Myocarditis erscheint mit besonderer Vorliebe in Fällen, bei denen während der Fieberperiode eine Dilatation des Herzens entstanden war. Die Complication ist seltener als bei Diphtherie. Ihre Symptome unterscheiden sich nur unwesentlich von denjenigen der diphtheritischen. Sie wird unmittelbar nach dem Ende des staffelförmigen Fieberabfalls im Anfang der 2. Krankheitswoche, selten erst am Ende derselben oder später merklich. Während der ersten Tage ihres Bestehens kann die Temperatur mässig erhöht bleiben. Abendtemperaturen von 38,0° sind in dieser Zeit häufig,

ohne dass eine andere die Fortdauer des Fiebers erklärende Complication nachweisbar ist.

Der Puls wird nach anfänglicher Verlangsamung in der zweiten Hälfte des Bestehens der Myocarditis mässig beschleunigt. In einem Fall, bei dem die Herzerscheinungen längere Zeit nach der Entfieberung auftraten, war dagegen eine Pulsbeschleunigung das erste Zeichen der Complication.

Die während des Fiebers entstandene Herzerweiterung bildet sich meist nach dem völligen Verschwinden desselben zurück. Nur selten entsteht eine neue Dilatation.

Eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden kommt der Scharlach-Myocarditis meist nicht zu. Nur in dem eben erwähnten Fall wurde über sehr lebhafte subjective Beschwerden, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Oppressionsgefühl geklagt. Ueber die Dauer der Affection vermag ich keine Angaben zu machen.

In 2 Fällen sah ich ähnliche Symptome bei einer trockenen Pericarditis und einer Endocarditis der Mitralklappe.

Scharlach. Geringe Herzdilatation. Myocarditis.

P. Wilhelm, 16 J. alt, Laufbursche. Als Kind Masern und Diphtherie. Sonst gesund. Erkrankt am 21. Februar 1891. Aufnahme am 23. Februar 1891.

Scharlachexanthem, Angina. Geringe trockene Bronchitis. Herzstoss etwas einwärts der linken Mamillarlinie im 4. Intercostalraum. Dämpfung normal. An der Aorta und Pulmonalis leises systolisches Geräusch, sonst Töne rein. Puls 104, mittelgross, regelmässig. Harn ohne Besonderheiten. Temp. 40,5°.

Das Fieber verschwand bis zum 1. März, dem 9. Krankheitstage. Die Temperatur wurde aber, obwohl irgend eine Complication nicht vorlag, nicht subnormal, sondern blieb leicht erhöht.

In den letzten Fiebertagen stellte sich eine Dilatation des Herzens nach rechts, weniger nach links ein. Der 1. Pulmonalton war fortgesetzt unrein, der 2. leicht accentuirt. An den übrigen Ostien waren die Töne rein.

Seit dem 9. Tage geringe Irregularität und Inäqualität des Pulses bei ungefähr normaler Frequenz. Sinken der Harnmenge um 400 Ccm. Leichte Albuminurie.

Bis zum 8. März, dem 16. Krankheitstage, erreichte die Temperatur Abends häufig 38,0°. Seitdem wurde sie normal. Die Störung in der Schlagfolge des Herzens war sehr deutlich geworden.

Bis zum 15. März, dem 23. Krankheitstage, verschwanden die Irregularität und Inäqualität des jetzt verlangsamten Pulses, die Dilatation des Herzens. Gleichzeitig wurde eine diffuse Pulsation in der ganzen Herzgegend sichtbar. Der 1. Ton war jetzt an allen Ostien etwas unrein, der 2. Pulmonalton nur noch leicht klingend. Auch dieser klingende Charakter verschwand in den nächsten Tagen.

Die Harnmenge war schon wenige Tage nach dem anfänglichen Sinken wieder auf das normale Maass gestiegen. Die Albuminurie hatte bereits vor dem Ende des Fiebers aufgehört.

Pat. verliess am 24. März 1891 die Klinik.

c) Myocarditis typhosa.

Die typhöse Form, welche wohl wegen ihres späten Auftretens bisher völlig unbekannt ist, unterscheidet sich in einzelnen Punkten nicht unwesentlich von den beiden vorhergehenden. Ueber die Häufigkeit ihres Auftretens vermag ich keine Angabe zu machen, da nur in einem Theil unserer Typhusfälle auf ihr Vorkommen geachtet wurde. Sie ist jedenfalls eine beträchtlich seltenere Complication, als bei Scharlach und Diphtherie.

Die Mehrzahl meiner Fälle betraf Erwachsene, nur einer einen 13jährigen Knaben. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Falls und dem Eintreten der Affection war nicht zu ermitteln.

Das erste Symptom der typhösen Myocarditis pflegt nicht die Störung in der Schlagfolge des Herzens zu sein, sondern eine rasch eintretende und während der ganzen Dauer der Affection anhaltende, oft recht beträchtliche Beschleunigung des Pulses. Dieselbe erscheint am Ende der 5. oder erst in der 7. Krankheitswoche, meist 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, oft ohne dass die Kranken das Bett verlassen haben oder eine andere äussere Veranlassung vorliegt. Erst mehrere Tage später beginnt die Unregelmässigkeit und Ungleichheit des Pulses.

Das Herz verhält sich bis zu dieser Zeit völlig normal oder hat in der Fieberzeit eine Dilatation, auffallende Schwäche oder dergl. gezeigt. In einem Fall leitete eine schon am Ende der Fieberperiode auftretende Inäqualität die Myocarditis ein.

Im Uebrigen ähnelt der weitere Verlauf, das Verhalten der einzelnen Symptome so der diphtheritischen Myocarditis, dass ich auf die Schilderung derselben verweisen kann. Es sei nur noch betont, dass das subjective Befinden im Allgemeinen ungestört ist. Nur ein in einigen Fällen sehr lästiges Herzklopfen tritt oft gleichzeitig mit der Pulsbeschleunigung ein. Die Dauer der Affection beläuft sich auf 1—2 Monate oder mehr.

Mittelschwerer Typhus. Myocarditis. Endocarditis (?).

Ida V., 17 J. alt, Dienstmädchen. Als Kind Masern. Vor 1 Jahr 14 Tage lang Kopf- und Kreuzschmerzen unbekannter Natur. Noch nicht menstruirt. Erkrankt am 18. April 1890. Aufnahme am 24. April 1890.

Der Typhus war durch eine mässige Bronchitis complicirt. Am Herzen bei sonst völlig normalen Verhältnissen Unreinheit des 1. Tons.

Der Puls war von Anfang an bei mässiger Dikrotie stark beschleunigt (120—130), in der 4. Woche sogar 140 öfters übersteigend.

Am 36. Krankheitstage war Pat. entfiebert. Die Reconvalescenz verlief scheinbar ungestört.

Seit dem 45. Krankheitstage trat eine mässige Beschleunigung (80—100) des seit der Entfieberung verlangsamten Pulses ein. Seine Frequenz wechselte rasch.

Am 54. Krankheitstage begann Pat. aufzustehen.

Mit dem 64. Tage (Pat. verbrachte längere Zeit ausser Bett und machte sich etwas Bewegung) stieg die Frequenz in den Abendstunden auf 120—140. Gleichzeitig wurde der Puls unregelmässig, ungleich, kleiner. Es trat eine Dilatation des linken Ventrikels (Herzstoss im 5. Intercostalraum, fingerbreit ausserhalb der linken Mamillarlinie) mit den Zeichen einer Mitralinsufficienz ein.

So blieb der Zustand trotz wieder eingehaltener strengster Bettruhe bis zum 18. Juli 1890, dem 92. Krankheitstage, also 4 Wochen hindurch. Seitdem sank die Pulsfrequenz unter 100. Die Inäqualität des Pulses nahm ab. Seine Grösse wuchs. Die Dilatation verschwand (Herzstoss im 4. Intercostalraum, innerhalb der linken Mamillarlinie). Das Mitralinsufficienzgeräusch verschwand, die Accentuation des 2. Pulmonaltons bestand fort.

Kaum aber begann Pat. mit dem 99. Tage wieder aufzustehen, als das systolische Geräusch an der Pulmonalis bei sonst unverändertem Herzbefund wieder erschien, der Puls schneller, kleiner und weicher, stärker unregelmässig und ungleich wurde. Subjective Beschwerden fehlten während der ganzen Zeit vollständig.

Pat. verliess am 30. Juli 1890 die Klinik.

5. Ausgänge.

Es würde ein Irrthum sein, wenn wir aus dem günstigen Ausgang sämmtlicher Fälle von klinischer Myocarditis, auf welche die obige Schilderung sich stützt, schliessen wollten, dass unsere Affection eine durchaus günstige Prognose giebt.

Zunächst kann die Herzaffection die Ursache eines oft plötzlichen Todes sein. Unruh hat einen Fall von Diphtherie beobachtet, welcher, mit den gewöhnlichen Zeichen der Myocarditis beginnend, unter fortwährendem Steigen der Pulsfrequenz zum Tode führte. Besonders werthvoll sind ferner die von Hochhaus mitgetheilten Fälle, sich ähnlich verhielten. Auch von französischer Seite [1]) sind kürzlich welche ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden. Die weitere Beobachtung wird zu lehren haben, ob den Todesfällen in der vorgerückten Zeit der Reconvalescenz der Diphtherie und des Typhus in der Regel myocarditische Symptome vorausgehen. Zum Glück ist der tödtliche Ausgang im Vergleich zu der Häufigkeit der Affection

1) Rabot et Philippe, Arch. de la path. expér. 1891. p. 646.

selten. Auf der Leipziger Klinik ist seit der Zeit, seit der ich auf diese Verhältnisse achte, kein einschlägiger Fall zur Section gekommen.

Ferner treten bisweilen die Zeichen einer beträchtlichen Herzschwäche, venöse Stauung, Oedeme, noch während der Reconvalescenz oder bald danach auf. Ich erinnere an die oben erwähnten Fälle von Liebermeister und Strümpell (s. Seite 425). Auch unter den Krankengeschichten unseres klinischen Archivs fand sich zufällig eine wohl hierher zu zählende Beobachtung:

Der 18jährige Bäcker Hermann K., welcher als Kind Masern und Lungenentzündung gehabt hatte, sonst gesund gewesen war, wurde am 18. Mai 1885 wegen Typhus abdominalis in die Klinik aufgenommen. Der Typhus verlief mittelschwer. Pat. war am 10. Juni 1885, dem 35. Krankheitstage, entfiebert. Seit der Aufnahme fiel eine hochgradige Herzschwäche auf. Sie äusserte sich in Schwäche des Spitzenstosses, Unreinheit des 1. Herztons, starker Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, vorübergehendem Galopprhythmus, später leichter Dilatation des linken Ventrikels, geräuschartigem Charakter des 1. Tons an der Spitze und Pulmonalis ohne Accentuation des 2. Pulmonaltons. In der Reconvalescenz fiel die wechselnde Frequenz und die längere Zeit anhaltende Beschleunigung des Pulses auf. Pat. wurde am 30. Juni 1885 entlassen. Aber schon am 9. Juli 1885 schwollen seine Füsse an. Er wurde ausserordentlich matt und hatte zeitweise Stiche in der Herzgegend. Am 17. Juli musste er seine Arbeit einstellen und liess sich am 20. Juli 1885 zum zweiten Male in die Klinik aufnehmen. Er zeigte mässige Cyanose und Gedunsenheit des Gesichts, mässige ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten. Am Herzen fanden sich diffuse Pulsation in der Herzgegend, ein weiches Geräusch an Spitze und Aorta, keine Veränderung der Grösse. Der Puls war unregelmässig, klein, beschleunigt (116). Die übrigen inneren Organe waren normal. Nach Gebrauch von Digitalis schwanden in wenigen Tagen Oedeme und Cyanose, wurde der Puls langsamer, regelmässiger und kräftiger, verloren sich die subjectiven Symptome. Pat. wurde am 4. August 1885 entlassen.

Endlich kann eine während der Dauer der Herzsymptome auftretende, intercurrente Erkrankung infolge der Herzaffection ungewöhnlich schwer verlaufen. So zeigte ein 2jähriges Kind, bei dem ich die Anfänge der Myocarditis in der Klinik beobachten konnte, nach einer freundlichen Mittheilung des Herrn Dr. Bahrdt, einige Wochen später im Verlauf einer Perityphlitis und einer anschliessenden Schluckpneumonie die drohendste Herzschwäche. Nur durch die energische Anwendung von Excitantien konnte das Kind gerettet werden.

Auch hinsichtlich der vollständigen Heilung der Herzmuskelerkrankungen überhaupt muss die Prognose vorsichtig gestellt werden. Das Verschwinden der Symptome beweist noch nicht, dass der Herzmuskel wieder völlig gesund geworden ist.

Wir hatten schon im anatomischen Theil Gelegenheit, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass die acute Myocarditis zur Schwielenbildung führt. Ich erinnere namentlich an die Arbeiten von Landoucy und Siredey[1]) und an den interessanten Fall Sommer's[2]) aus der Henoch'schen Klinik. Die erstgenannten Autoren haben auch klinisch den Uebergang typhöser Herzaffectionen in chronische Myocarditis während einer 9jährigen Beobachtungszeit constatiren zu können geglaubt. Es wird von besonderem Interesse sein, weiter auf diese Möglichkeit zu achten. Wir müssten namentlich dann an eine infectiöse Ursache der chronischen Myocarditis denken, wenn eine Sklerose der Kranzarterien nicht nachweisbar ist. Und solche Fälle sind wohl häufiger, als man gewöhnlich annimmt.

Vielleicht kann auch die Wandendocarditis, welche ja in dem anatomischen Bild eine mehr nebensächliche Rolle spielt, weitere Complicationen dadurch herbeiführen, dass sie bei weiterer Ausbreitung auch den Klappenapparat des Herzens befällt und organische Klappenfehler verursacht. Herr Prof. Curschmann, der mich auf diese Möglichkeit aufmerksam zu machen die Güte hatte, theilte mir aus seiner reichen Erfahrung mit, dass er namentlich nach Scharlach Fälle gesehen habe, bei denen die sorglichste Untersuchung während der Fieberperiode und während der Reconvalescenz keine Abnormität am Herzen constatiren konnte. ½ Jahr und länger nach Ablauf des Scharlachs seien die ersten Zeichen eines organischen Klappenfehlers erschienen. Solche Fälle sei er geneigt auf die eben genannte Weise zu erklären.

Endlich hat Fraentzel[3]) im Anschluss an Infectionskrankheiten Anfälle wahrer Angina pectoris beobachtet. Es ist bemerkenswerth, dass Fraentzel bei der Section eines solchen Falles die Kranzarterien frei von jeder Veränderung fand.

Wir sehen, es ist eine ganze Reihe von Punkten, welche die Prognose ungünstig beeinflussen. Die weitere Beobachtung wird zeigen, wie hoch wir ihren Werth im einzelnen Falle abzuschätzen haben.

6. Ursache der Symptome der Reconvalescenz.

Was ist die Ursache der Herzerscheinungen in der Reconvalescenz? Zunächst ist die Ansicht zurückzuweisen, dass es sich nicht um eine besondere Complication, sondern nur um die bei Recon-

1) Rev. de méd. 1885 u. 1887.

2) Charité-Annalen. XIII. Jahrg. 1888.

3) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1889. S. 203 f.

valescenten recht häufig zu beobachtende Unregelmässigkeit und Beschleunigung des Herzschlags handelt. Wir sind weit entfernt, jede vorübergehende Unregelmässigkeit, jede zeitweise Beschleunigung als den Ausdruck eines Herzleidens aufzufassen. In unseren Fällen handelt es sich aber um eine wohlcharakterisirte Affection mit lange Zeit hindurch anhaltender, trotz strenger Bettruhe nicht verschwindender Arhythmie, resp. Beschleunigung des Pulses. Dazu gesellen sich eine ganze Reihe anderer Symptome, welche nur durch eine Betheiligung des Herzens gedeutet werden können. Es ist überflüssig, dieselben hier nochmals aufzuzählen. Wir haben ferner gesehen, dass die gleichen Erscheinungen bei Fällen, welche durch Herzschwäche zum Tode führten, beobachtet wurden. Es handelt sich also mit Sicherheit um eine Herzaffection ernsterer Natur.

Beruht dieselbe nun auf einer durch Giftwirkung bedingten functionellen Störung, auf nervösen, vielleicht neuritischen Einflüssen, oder auf anatomischen Veränderungen des Herzens?

Da wir einige Gifte (Digitalis, Muscarin) kennen, welche die regelmässige Schlagfolge des Herzens stören, so ist es wohl möglich, dass auch gewisse Toxine sein normales Verhalten beeinträchtigen, ohne zu einer anatomischen Läsion zu führen. Wir wissen ferner, dass auf eine lange dauernde Vagusreizung eine Periode beschleunigter und unregelmässiger Herzthätigkeit folgt. Man könnte also auch eine Erkrankung des Vagus verantwortlich machen. Nun sind aber derartige Toxinwirkungen für die fraglichen Krankheiten bisher nicht nachgewiesen. Eine Erkrankung des Vagus hat sich trotz mehrfacher Untersuchungen nicht auffinden lassen. Es fehlt also vorderhand jeder zwingende Grund für die Annahme einer Toxinwirkung, einer Vaguserkrankung, welche die geschilderten Symptome herbeiführen könnten.

Deshalb werden wir mit Leyden auch für die Herzaffectionen der Reconvalescenz die Erklärung mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Erkrankung des Herzmuskels suchen. Bei der klinischen Myocarditis diphtheritica sind wir dazu sogar mit ziemlicher Sicherheit berechtigt. Die Untersuchungen von Unruh, Hochhaus, Rabot und Philippe haben in Fällen, welche im Leben die gleichen oder sehr ähnliche Symptome wie die unserigen boten, hochgradige Erkrankung 'des Herzmuskels nachgewiesen. Aus meiner eigenen Untersuchung geht ferner hervor, dass speciell die interstitielle Myocarditis sich in der Zeit zu entwickeln pflegt, in welcher die ersten Symptome von Seiten des Herzens auf-

treten. Es ist also wohl nicht zu gewagt, die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz der Diphtherie auch in den überlebenden Fällen auf die Erkrankung des Herzmuskels zu beziehen.

Für die Herzerscheinungen in der Reconvalescenz des Scharlachs und Typhus ist der Nachweis ähnlicher Herzmuskelveränderungen bei gleichen klinischen Symptomen bisher nicht erbracht. Trotzdem können wir wohl aus der Aehnlichkeit der klinischen Symptome auf dieselbe Ursache wie bei der Diphtherie schliessen. Das bleibt allerdings vorderhand eine, wenn auch sehr wahrscheinliche Hypothese.

Nehmen wir die Herzmuskelerkrankung als Ursache an, so können die parenchymatösen und die interstitiellen Processe die Entstehung der klinischen Myocarditis veranlassen. Mögen auch beide Veränderungen allein oder vereint die fraglichen Symptome hervorrufen können, so scheint doch die interstitielle Myocarditis die Hauptrolle dabei zu spielen. Für diese Anschauung sprechen die Fälle von Hochhaus, bei denen scheinbar nur geringe parenchymatöse Veränderungen, dagegen hochgradige interstitielle Entzündung nachgewiesen wurden. Dafür spricht das schon oben erwähnte gleichzeitige Auftreten der klinischen Symptome und der interstitiellen Myocarditis.

Warum haben aber dann, könnte man einwerfen, die Fälle des anatomischen Materials dieser Arbeit, bei denen eine besonders hochgradige Myocarditis constatirt wurde, im Leben gar keine ähnlichen Erscheinungen gezeigt? Die Erklärung dieser Thatsache ist auf zwei Weisen möglich. Erstens kann die Infiltration sich bei den betreffenden Fällen, welche sämmtlich im Beginn der Reconvalescenz zur Section kamen, so rasch entwickelt haben, dass sie tödtlich endeten, ehe objective Herzerscheinungen wahrgenommen werden konnten. Bei den überlebenden Fällen kann dagegen die Myocarditis langsamer entstehen und verlaufen, so dass das Herz ihren schädlichen Einfluss zu überwinden vermag, allerdings nicht ohne Einbusse an Kraft, ohne Schädigung seiner Rhythmik. Diese Anschauung vertritt Unruh.

Zweitens kann man auch annehmen, dass nicht die frische Infiltration, sondern die Entstehung myocarditischer Schwielen die Störungen hervorruft. Dafür scheint das späte Auftreten der Affection bei Typhus und in einzelnen Diphtherie- und Scharlachfällen zu sprechen. Nur die anatomische Untersuchung geeigneter Fälle kann zwischen den beiden Erklärungen entscheiden. Die erste ist zur Zeit wohl annehmbarer.

Einen Punkt möchte ich noch kurz berühren. Wir mussten oben die Frage offen lassen, ob die Mitralinsufficienzen, welche

mehrere Monate hindurch nach Herzerscheinungen in der Reconvalescenz bestehen, dann aber spurlos verschwinden, durch mangelhafte Herzcontraction oder durch endocarditische Processe hervorgerufen werden. Wir wissen allerdings aus demnächst erscheinenden Untersuchungen von Krehl und Kelle[1]), dass auch lange Zeit hindurch bestehende Klappendefecte ohne Erkrankung der Klappen auf myocarditischer Basis beruhen können. Trotzdem ist die obige Frage zur Zeit klinisch nicht zu entscheiden, da es wohl nicht zweifelhaft sein kann, dass die acute Endocarditis auch ohne Betheiligung des Herzmuskels ähnliche Symptome hervorrufen kann, wie wir sie soeben besprochen haben. Wegen der Schwierigkeit der Entscheidung glaubte ich aber auch derartige Fälle hier mittheilen zu sollen.

7. *Therapie.*

Die Therapie der Herzerscheinungen während des Fiebers braucht hier nicht besprochen zu werden. Sie ist allgemein bekannt. Dagegen sind einige Worte über die Therapie der klinischen Myocarditis nothwendig.

Das erste Erforderniss eines günstigen Verlaufes bildet absolute Bettruhe. Ein zu frühes Verlassen des Bettes bestraft sich meist durch starke Pulsbeschleunigung und -Schwäche, Zunahme der Arhythmie, bisweilen durch eintretende Dilatationen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Vielleicht vermag auch bei rechtzeitiger Stellung der Diagnose die völlige Ruhe den tödtlichen Ausgang der Myocarditis noch seltener als unter den jetzigen Verhältnissen zu machen.

Wie lange die Bettruhe eingehalten werden muss, richtet sich nach dem Verhalten des einzelnen Falles. Allgemeine Regeln lassen sich nicht geben. Durchschnittlich muss bei der Diphtherie 1 Monat und mehr, bei Typhus und Scharlach eine etwas kürzere Zeit nach dem ersten Auftreten der Herzerscheinungen das Bett gehütet werden. Hält man die Zeit des Aufstehens für gekommen, so lässt man zweckmässig die Kranken einige Tage hindurch leichte turnerische Freiübungen vornehmen und beobachtet den Einfluss derselben auf die Herzthätigkeit. Fällt die Beobachtung günstig aus, lässt man vorsichtig mit dem Verlassen des Bettes und eventuell mit einer entsprechenden gymnastischen Cur beginnen.

Von der Application von Kälte auf die Herzgegend habe ich nur bei der starken Pulsbeschleunigung und dem damit verbun-

1) Siehe die nächste Arbeit dieses Heftes.

denen Herzklopfen der Typhus-Myocarditis und in einzelnen Scharlachfällen Nützliches gesehen.

Von einer inneren Medication kann man oft ganz absehen. Bei starker Herzschwäche wäre vielleicht Digitalis zu versuchen, von dessen Anwendung in kleinen Dosen Levy auch in späteren Stadien der Affection Günstiges berichtet. Zweckmässig wird es mit Eisen zu combiniren sein.

IV. Schluss.

Wir haben bei Typhus, Scharlach und Diphtherie die Herzmuskelerkrankungen als eine häufige Complication kennen gelernt. Wir haben ihre Symptome besprochen und gesehen, dass sie nicht nur auf den parenchymatösen Degenerationen der Fasern, sondern zu einem wesentlichen Theil auch auf der acuten interstitiellen Myocarditis beruhen.

Es ist wahrscheinlich, dass andere Infectionskrankheiten ähnliche Verhältnisse darbieten. Das anatomische Vorkommen der infectiösen Myocarditis ist uns durch Hayem [1]) für die Pocken, durch Leyden [2]) für die Gonorrhöe bekannt. Ferner erscheint es kaum zweifelhaft, dass die von Krehl [3]) beschriebenen myocarditischen Veränderungen, welche sich so ausgedehnt und so regelmässig bei Klappenfehlern finden, und welche den klinischen Verlauf derselben bisweilen in Ausschlag gebender Weise beherrschen, zum Theil auf eine infectiöse Myocarditis zurückzuführen sind.

Die anatomische und klinische Untersuchung des Herzmuskels bei den Infectionskrankheiten wird sicher noch zahlreiche weitere werthvolle Einzelheiten aufdecken.

---

1) Arch. gén. de phys. norm. et path. 1870. T. III. p. 286.
2) Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883. S. 194 ff.
3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI. S. 454.

XXI.

Ueber primäre chronische Myocarditis.

Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Von

Dr. K. Kelle.

Die ausserordentlichen Fortschritte, welche die Anwendung der Percussion und Auscultation für die klinische Diagnostik brachte, haben lange Zeit hindurch das Interesse an Herzkrankheiten fast ausschliesslich den Klappenfehlern zugewandt. Zwar von Seiten der Forschung ist eine lebhafte Gegenbewegung eingetreten; erst schüchtern, dann immer lebhafter wurde geltend gemacht, dass es am Herzen ausser Klappen doch auch einen eigentlich motorischen Apparat, einen Muskel gäbe, dass dieser in der mannigfachsten Weise erkranken könnte, und dass die Veränderungen desselben an pathologischer Bedeutung den Läsionen der Klappen mindestens gleichzusetzen, wenn nicht vorzuziehen seien.

Erkrankungen der Muskelsubstanz betreffen entweder einen Muskel, welcher in erhöhter Thätigkeit gewesen und deswegen hypertrophisch geworden war: es handelt sich hier um Herzen, die unter dem Einfluss von Klappenfehlern, Nierenerkrankungen, Arteriosklerose, Anomalien der Ernährung oder abnormer körperlicher Arbeit standen. In diesen Fällen erkrankte das Herz nach einer sehr verschieden langen Periode erhöhter Leistung mit Symptomen von Schwäche, welche in der Mehrzahl der Fälle wenigstens auf interstitielle und parenchymatöse Processe zurückzuführen ist, die sich in dem hypertrophischen Herzen entwickeln. Diese Zustände sind unter den Muskelerkrankungen des Herzens klinisch am besten gekannt; bei ihnen ist die Periode der compensirenden Hypertrophie eine auch symptomatisch so eindrucksvolle, das sie das ärztliche Interesse von jeher in ausgedehntem Maasse in Anspruch genommen haben.

Oder das Herz zeigt von Anfang an Symptome von Schwäche, ohne dass überhaupt je erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt waren, als Ausdruck dieser Schwäche mangelnde Fähigkeit, sich so

vollständig wie in der Norm zusammenzuziehen, also Erweiterung seiner Höhlen, unregelmässige und ungleichmässige Contractionen. Diese Fälle sind unter dem Namen der primären Dilatationen bekannt; als letzte Ursache derselben wurden functionelle oder anatomische Störungen des Myocards angesehen. Für einige Gruppen unter ihnen ist jetzt die anatomische Natur der Muskelveränderungen sichergestellt: so zunächst für die Herzinsufficienzen, welche bei acuten Infectionskrankheiten und bei Syphilis auftreten [1]), ferner für die mehr chronischen Schwächezustände des Herzens, die sich bei der Sklerose der Kranzarterien finden. Man trifft zusammen mit dieser Arterienerkrankung, wie bekannt, sehr häufig Nekrosen der Musculatur und ausgedehnte interstitielle Entzündungen. Die Mehrzahl der Forscher bringt den Untergang von Muskelfasern in Abhängigkeit von der Arterienveränderung: in der verringerten Blutzufuhr wird das verbindende Moment gesehen; Köster [2]) hält Arteriitis und Myocarditis für gemeinsame Folgen einer wahrscheinlich infectiösen Ursache. Nun, gleichviel wie der Zusammenhang liegen mag: Thatsache ist, dass Sklerose der Kranzarterien häufig mit ausgedehnten Entzündungen im Herzmuskel und davon abhängigen Schwächezuständen des ganzen Herzens verbunden ist.

Diese Erfahrung wurde, nachdem sie gewonnen war, klinisch zu sehr verallgemeinert, und die chronische Myocarditis vollkommen mit der Coronarsklerose identificirt. Man kann nicht leugnen, dass das unrichtig ist. Die alten Autoren [3]) über Herzkrankheiten erkannten alle eine primäre chronische Myocarditis an; noch in neuerer Zeit haben Rühle [4]), Riegel [5]), Bard und Philippe [6]) über gleiche Fälle berichtet, und insbesondere hat Köster [7]) gegen die Autorität Virchow's wiederholt nachdrücklichst darauf aufmerksam gemacht, dass für den pathologischen Anatomen die echte Myocarditis eine häufige Krankheit ist „bei meinem Material sind die Myocarditiden so häufig, dass ich sie lange nicht alle in meinen Demonstrationscursen zeige, um die Studirenden nicht zu langweilen".

1) Ueber infectiöse Myocarditis s. E. Romberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVIII; über Herzsyphilis Lang, Die Syphilis des Herzens. Wien 1889.

2) Ueber Myocarditis. Bonner Programm. 1888.

3) Bamberger, Friedreich, Oppolzer, v. Dusch in ihren bekannten Lehrbüchern.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXII.

5) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

6) De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecine. 1891.

7) Köster in Rühle's Abhandlung, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII, und in dem citirten Bonner Programm.

Wenn sie für den Anatomen häufig ist, wird sie es auch für den Arzt sein müssen; trotzdem wird aber die Krankheit von zahlreichen Aerzten als eine seltene angesehen [1]), und wenn ein Kranker nicht aussieht, als ob er Arteriosklerose hat, so wird es an und für sich schon für höchst unwahrscheinlich gehalten, dass bei ihm eine Myocarditis vorliegen könnte. Wie soll dieser Kranke zur Myocarditis kommen?

Dieser Identificirung von chronischer Myocarditis und Coronarsklerose gegenüber möchten wir daran festhalten, dass es eine primäre chronisch-entzündliche Erkrankung des Herzens giebt, bei welcher die Symptome Seitens der Musculatur im Vordergrund stehen, und die deshalb am besten als Myocarditis bezeichnet wird. Es handelt sich in der Regel nicht um reine Fälle von Muskelerkrankung, ebensowenig wie bei der sogenannten Peri- oder Endocarditis nur Endo- oder Pericard ergriffen ist. Entzündungserregende Einflüsse, wahrscheinlich infectiöser Natur, treffen das Herz und zwar meist Endo-, Myo- und Pericard gleichzeitig [2]); wenn es infolge davon vorwiegend zu einer ausgebreiteten fibrinösen oder exsudativen Entzündung am Herzbeutel kommt, so geht die Krankheit unter dem Namen der Pericarditis. Sind vorwiegend die Klappentheile des Endocards getroffen, so liegt eine Endocarditis vor und führt gegebenen Falls zu einem Klappenfehler. Da in diesen verschiedenen Fällen verschiedene und charakteristische Symptome der Percussion und Auscultation so in den Vordergrund treten, dass sie scheinbar das Krankheitsbild vollkommen beherrschen, so wird nur nach ihnen die Diagnose gestellt und die Krankheit nach ihnen bezeichnet, während vielleicht ganz andere Veränderungen am Herzen für die Functionsstörung den Ausschlag geben.

Die vorwiegende Erkrankung des Myocards macht nach verbreiteten Anschauungen für den Diagnostiker die am wenigsten deutlichen Erscheinungen. Das hängt damit zusammen, dass viele Herzstörungen, die in letzter Linie auf fehlerhafte Thätigkeit des Herzmuskels zurückzuführen sind, als von anderen Theilen des Herzens — etwa von Peri- oder Endocard — ausgehend angesehen werden. Da von der Musculatur die Zusammenziehung des Herzens abhängt, so ist das classische Zeichen der Herzmuskelerkrankung die Bewegungs-

1) Fräntzel, Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berlin 1889. — Strümpell, Lehrbuch. — Liebermeister, Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig, Vogel.

2) Auch darauf hat vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus Köster (l. c. S. 31) mit Nachdruck aufmerksam gemacht: „Es bleibt dabei, dass Myocarditis eine relativ häufige Erkrankung, und dass Myocarditis mit Endocarditis und umgekehrt eine häufige Combination ist".

störung. Nun weiss man ja, dass Veränderungen der Herzbewegung auch von anderen Stellen des Organs als von der Musculatur aus hervorgerufen werden können. Jeder, der das lebende Herz des Thieres beobachtet hat, erinnert sich, wie schon geringe Läsionen des Endo- oder Pericards — sei es reflectorisch, sei es durch directe Leitung — die Herzbewegung ausserordentlich leicht beeinflussen. Damit stimmen die Erfahrungen der Pathologie ganz überein, dass Entzündungen am Peri- oder Endocard auf die Herzaction einwirken, ohne dass anatomisch das Myocard erkrankt zu sein braucht. Indess stimmen ebenso experimentelle und klinische Erfahrungen darin überein, dass die Beeinflussung der Bewegungen von anderen Stellen des Herzens als der Musculatur aus in gewissen, und zwar engen Grenzen verläuft: das Maassgebende ist nicht, dass an Peri- oder Endocard irgend etwas abnormes vorhanden ist, sondern dass an ihnen etwas Pathologisches vor sich geht. Wenn man am Pericard operirt oder von den grossen Arterien aus eine Sonde in das Herz einführt und damit das Endocard berührt, so treten Bewegungsstörungen am Herzen ein, solange operirt wird, bis die Sonde liegt. Ist Beides vollendet, so schlägt das Herz regelmässig wie vorher. Eine alte Schwiele am Pericard, eine abgelaufene Entzündung an den Atrioventricularklappen, welche zur Verdickung derselben geführt hat, beeinflusst die Herzbewegung nicht mehr, so sicher auch eine frische Endo- oder Pericarditis auf dieselbe einwirken.

Nun giebt es zweifellos Krankheitsfälle, in denen die Symptome von Seiten des Herzmuskels im Vordergrund stehen und weder anatomisch noch klinisch als von anderen Theilen des Herzens hervorgerufen angesehen werden können. Auf solche aufmerksam zu machen, ist der Zweck der vorliegenden Untersuchung; dieselbe wurde auf der medicinischen Klinik in Leipzig ausgeführt, und ich spreche Herrn Professor Curschmann meinen verbindlichsten Dank aus für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die Mittel der Klinik zur Verfügung stellte, und für das Interesse, welches er dieser Arbeit entgegenbrachte. Herr Dr. Krehl hat mich mit Rath und That unterstützt.

Symptome.

Unsere Krankheit trifft Leute jeglichen Lebensalters; sie kommt gerade in der ersten Hälfte des Lebens nicht selten vor; das ist wichtig im Gegensatz zur Coronarsklerose, an welcher ja meist Menschen jenseit des 40. Jahres leiden.

Die Kranken haben zum Theil früher Polyarthritis rheumatica oder eine andere Infectionskrankheit: Masern, Scharlach, Diphtherie,

Typhus, Pocken durchgemacht; nicht selten fehlt jede Auskunft über frühere Infectionen. Im Anschluss an eine dieser früheren Erkrankungen, oder auch durch Zeiträume von ihnen getrennt, stellen sich Beschwerden ein, die auf eine Erkrankung des Herzens hindeuten: Kurzathmigkeit bei Bewegungen oder zuerst in nächtlichen Anfällen, Husten, Herzklopfen. Vielleicht auch Verminderungen der Harnmenge und Anschwellungen der Füsse. Die Zeit, welche vom Beginn dieser Erscheinungen bis zum Eintritt in ärztliche Behandlung vergeht, ist ausserordentlich verschieden: die Heftigkeit der Krankheit ist hierfür ebenso von Bedeutung, wie die Persönlichkeit des Kranken, und mannigfache äussere Verhältnisse.

Man sieht: diese anamnestischen Angaben unterscheiden sich nur wenig von denen, welche man bei Klappenfehlern zu finden pflegt; in beiden Fällen sind die vorhandenen Beschwerden eben direct auf ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzens zurückzuführen. Indess ist doch zu bemerken, dass bei unseren Fällen die Polyarthritis rheumatica anamnestisch wesentlich häufiger fehlt, als bei den echten Klappenfehlern; für genauere Zahlenangaben ist das beobachtete Material noch zu klein.

Die objective Untersuchung ergiebt je nach der Ausbreitung der Krankheit ein ausserordentlich mannigfaltiges Bild. Einzelne Kranke haben fast das Aussehen gesunder Menschen, andere zeigen die Symptome der schwersten Herzinsufficienz; zwischen diesen beiden Befunden giebt es alle Uebergänge.

Das Herz ist in der Regel vergrössert durch Dilatation von den geringsten, kaum wahrnehmbaren, bis zu den höchsten Graden; die Erweiterung betrifft häufiger beide Höhlen, als eine allein. Die Herzaction ist in abnormer Ausdehnung sicht- und fühlbar; meist, doch durchaus nicht immer, unregelmässig und ungleichmässig, häufiger beschleunigt, als normal frequent, oder verlangsamt. Fast in der Regel ist die Zahl der Herzcontractionen vom psychischen Zustande des Kranken auffallend stark abhängig und sehr leicht zu beeinflussen. Indess möchte ich doch noch besonders betonen, dass in einzelnen Fällen jede Störung der Schlagfolge fehlt.[1]) Zuweilen hatte man schon im Leben den Eindruck, dass die Kammermusculatur bis zu einem gewissen Grade hypertrophisch war: die Verstärkung des Spitzenstosses und die Accentuation der zweiten Töne an der Herzbasis führten zu dieser Annahme. Die Autopsie bestätigte dieselbe in einigen Fällen; wir werden noch einmal darauf zurückkommen.

1) Vgl. Rühle, l. c.

Der auscultatorische Befund ist in verschiedenen Fällen äusserst verschieden. Gewöhnlich wird als charakteristisch für Myocarditis angegeben, dass man nichts Abnormes hört, höchstens einen dumpfen ersten Ton an der Spitze und verstärkte zweite Töne an den grossen Arterien; zuweilen soll ein systolisches Mitralgeräusch vorhanden sein. Auf diesen Auscultationsbefund wird ja meist die Differentialdiagnose zwischen Endo- und Myocarditis begründet. Das ist indess keineswegs aufrecht zu erhalten.

Die Ergebnisse der Auscultation hängen von dem Verhalten der Klappen ab, speciell davon, wie sie ihre Ostien verschliessen. Es fragt sich nun: Welche Bedingungen müssen erfüllt sein, damit die Ventile in der erforderlichen Weise functioniren können? Die herrschende Anschauung legt den Hauptwerth auf die anatomische Beschaffenheit der Segel selbst. Gewiss sind weiche, zarte Endocardduplicaturen nothwendig für das Schliessen der Klappen, aber man darf nicht behaupten, dass die Ventile normal functioniren, sobald das Endocard gesund ist. Man hat zwar von jeher gewusst, dass im Leben sichere Zeichen von Schlussunfähigkeit bestimmter Klappen vorhanden sein können, ohne dass die Section endocarditische Veränderungen aufweist; indessen, man ist doch immer geneigt, diese „relativen" Insufficienzen für etwas Seltenes zu halten. Ihre Entstehung führt man darauf zurück, dass der Klappenring durch die Dilatation der Kammer zu stark erweitert sei, als dass die Ventile ihn noch verschliessen könnten; oder darauf, dass die Papillarmuskeln sich nicht zusammenzögen und dadurch die Segel nach den Vorhöfen zurückschlagen liessen. Beide Vorstellungen sind völlig unhaltbar.

Die Verschliessung der Herzostien ist ausserordentlich viel complicirter, als man gemeinhin anzunehmen pflegt: sowohl an den venösen, wie arteriellen Ostien wird die zu verschliessende Oeffnung durch Muskelkräfte stark verengt und nur dadurch verschlussfähig. Die an Papillaren durch die Chordae tendineae angehefteten Enden der Atrioventricularklappen müssen durch die Contraction der Kammermusculatur an bestimmte Orte im Ventrikel geführt werden, damit die Flächen der Ventile sich in der nothwendigen Ausdehnung aneinanderlegen können; dies zu thun, ist Sache der Kammerwand, nicht der Papillaren. Die systolische Verkürzung der Warzenmuskeln ist nur so stark, dass sie die Aufwärtsbewegung ihrer Spitzen ausgleicht, welche ohne diese Zusammenziehung durch die Formveränderung der Kammern bedingt wäre. An beiden arteriellen Ostien bildet die Musculatur dicke Wülste als Unterstützungen für die Klappen und zur Verengerung der Ostien; ziehen diese Polstermuskeln sich nicht zusammen, so ist es für die

Semilunarklappen nicht möglich, sich in genügender Ausdehnung aneinanderzulegen und gegen die hohen Drucke der grossen Arterien dicht zu halten.[1])

Man sieht: zu einer sicheren Verschliessung der Herzostien sind ebenso nothwendig, wie die Beweglichkeit und Zartheit der Ventile, gewisse Formveränderungen der Musculatur. Daraus geht hervor, dass ganz unbekümmert um den Zustand der Herzhöhlen und des Endocards bei mangelhafter Zusammenziehung gewisser Herzstücke die Ventile nicht normal functioniren können. Die Herztheile, welche zur Thätigkeit der venösen Klappen in nächster Beziehung stehen sind: die Musculatur, welche vom linken Atrioventricularring aussen abgeht und schräg nach hinten unten läuft; für den Ring der Tricuspidalis ebenfalls Fasern, die schräg nach unten zu von ihm abgehen, und solche, welche an ihm vorbeilaufen. Es handelt sich also um diejenigen Züge, welche die venösen Ostien aus ihrer weiten diastolischen in ihre spaltförmige systolische Form überführen. An den arteriellen Ostien sind die Fasern von Bedeutung, welche die musculösen Unterstützungen der Semilunarklappen bilden. Nicht also die bestehende Erweiterung, sondern nur die mangelhafte systolische Verengerung von Herzostien stört die Function der betreffenden Klappen. Dazu kommt für die venösen Ostien mangelhafte Zusammenziehung der Kammerwände, weil bei solchen die Papillarmuskeln nicht an den richtigen Ort im systolischen Ventrikel geführt werden. Dauert die fehlerhafte Contraction viele Wochen gleichmässig an, so wird die ganze Zeit hindurch die betreffende Klappe insufficient sein, man wird z. B. viele Wochen hindurch das charakteristische systolische Mitralgeräusch und, falls die rechte Kammer kräftig ist, die Accentuation des zweiten Pulmonaltons hören.

Einige Male hörten wir an der Herzspitze ein als charakteristisch für Mitralstenose angesehenes diastolisches Geräusch, ohne dass die Autopsie irgend welche Veränderung an den Klappen oder eine Verengerung des Ostiums zeigte. In beiden Fällen war die linke Kammer ziemlich stark, das Mitralostium selbst gar nicht erweitert. Man muss sich hier wohl die Vorstellung bilden, dass es beim Einfliessen des Blutes aus dem linken Vorhof durch den Klappenring aus Gründen, die zunächst unbekannt bleiben, zu Wirbelbildungen und damit zur Entstehung eines diastolischen Geräusches kam. Was von diesen als vorkommend geschilderten Erscheinungen an Oeffnungen und Ventilen

1) Genaueres über diese Verhältnisse s. bei Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlung der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Mathemat.-phys. Klasse. Bd. XVII.

des Herzens im einzelnen Falle gefunden wird, hängt ganz von Localisation und Ausbreitung des anatomischen Processes in der Musculatur ab. Wenn ein Herz sich andauernd in bestimmter Weise abnorm zusammenzieht, so kann unausgesetzt ein Klappeninsufficienzgeräusch, gegebenen Falls mit Accentuation des zweiten Pulmonaltons, hörbar sein; laufen die Herzcontractionen zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise ab, so wird man bisweilen die Erscheinungen eines Klappenfehlers haben, zu anderen Zeiten werden sie fehlen. Das ist das Häufigere, und wie wir sehen werden, ist in diesen Fällen die Diagnose wesentlich leichter, denn dieser wechselnde Befund unterscheidet direct von den rein endocarditischen Processen.

Die musculären Klappeninsufficienzen sind wahrscheinlich nicht nur für die Myo-, sondern auch für die Endocarditis von grosser Bedeutung. Da, wie frühere Untersuchungen [1]) gezeigt haben, diese in der Regel mit einer Erkrankung des Muskels verbunden ist, so wird sich letztere in der erwähnten Weise häufig geltend machen. Ist es an sich schwer verständlich, wie einige kleine Efflorescenzen am Rande eines Mitralsegels bei der Ausdehnung, in der sich die Klappen aneinanderlegen, die ganze Klappe während der ganzen Dauer der Systole insufficient machen können, so wird das nun verständlich, wenn man annimmt, dass gleichzeitig bestehende Veränderungen des Herzmuskels die zum Klappenschluss nothwendige Verengerung des Ostiums oder die Führung der Papillarmuskeln an ihren Ort nicht in der erforderlichen Weise geschehen lassen. Auch der vielfache Wechsel im Auscultationsbefunde bei Klappenfehlern rührt sicher zum grössten Theil daher, dass musculäre Insufficienzen für Stunden oder Tage auftreten und den störenden Einfluss endocarditischer Efflorescenzen verschlimmern, beziehentlich an den gesunden Ventilen zu Störungen führen.

Die beschriebene Art der Entstehung von musculären Klappeninsufficienzen [2]) findet man natürlich nicht nur bei den erwähnten Arten von Myocarditis; dieselben kommen vielmehr überall da vor, wo das Myocard erkrankt ist und dadurch die Contraction der Kammern anders als normal verläuft. So findet man sie sehr häufig bei der mit Myocarditis verbundenen nephritischen Herzhypertrophie, sowie bei Coronarsklerose und bei der acuten infectiösen Myocarditis.[3]) Wir sahen nicht selten chronische Nephritiden und Fälle von allgemeiner Arteriosklerose mit der gleichen Veränderung an den Kranzgefässen, bei

1) Krehl, Deutsches Archiv f. klin Medicin. Bd. XLVI.

2) Dieser Name dürfte geeigneter sein, als der: „relative Insufficienzen", weil sich mit dem letzteren ein falscher Begriff verbindet.

3) Romberg, l. c.

denen man im Leben immer ein systolisches Mitral- oder diastolisches Aortengeräusch hörte, und welche demgemäss für endocarditische oder arteriosklerotische Insufficienzen gehalten wurden. Autoptisch waren die Klappen völlig normal.

Der Befund bei der Untersuchung der Arterien ist dadurch charakterisirt, dass man bei unserer Form der Myocarditis nie Zeichen von peripherer Arteriosklerose findet. Der Puls selbst ist ganz von der Thätigkeit des Herzens abhängig und damit je nach dem Stadium der Krankheit, in welchem sich der einzelne Fall befindet, ein vollkommen verschiedener; hier lässt sich allgemein Gültiges nicht sagen.

Subjective Symptome von Seiten der Kreislaufsorgane sind in den späteren Zeiten der Krankheit in der Regel stark ausgeprägt: Herzklopfen, Oppressionsgefühl und Angstzustände quälen die Kranken häufig auf das Aeusserste; Anfälle von echter Angina pectoris wurden von uns in einem Falle beobachtet. Ein Theil unserer Kranken zeigte eine ganz auffallende Anämie mit Herabsetzung der Blutkörperzahl und nicht entsprechend vermindertem Hämoglobingehalt in der Volumeinheit. Poikilocyten waren vorhanden, Vermehrung der weissen Körperchen fehlte. In diesen Fällen schwankte die Diagnose lange Zeit zwischen Myocarditis und anämischen Herzdilatationen.

Wie weit andere Organe als das Herz betheiligt sind, hängt davon ab, ob die Erkrankung des Myocards schon zur Kreislaufsstörung, zur Verlangsamung der Circulation geführt hat. In den leichteren Fällen fehlt jede weitere Organerkrankung, in den schweren sind Veränderungen der Lunge, Oedeme, Transsudate in den serösen Höhlen, Stauungen in Leber und Nieren, Alles in der bekannten unregelmässigen Reihenfolge, vorhanden.

Die Temperatur war in einzelnen besonders leichten Fällen während der ganzen Dauer der Beobachtung normal; in anderen schwereren wurde ein meist hektisches Fieber mit abendlichen Spitzen bis 40° und zuweilen mit Frösten gefunden.

Anatomische Befunde.

Die Herzen unserer Kranken, die zur Autopsie kamen, waren stets in beiden Ventrikeln erweitert, die Wand der Kammern wurde häufig deutlich verdickt gefunden. Diese Hypertrophie der Musculatur ist schwer zu erklären, die des rechten Ventrikels ist wohl eine Folge der ungenügenden Action des linken. Die Hypertrophie der letzteren Kammer kann nicht abhängen von Erkrankungen der Arterien oder der Nieren: solche sind eben nicht vorhanden. Ebensowenig kann man ausschliesslich eine Insufficienz der Mitralis für sie verantwortlich

machen, denn sie findet sich in Fällen, bei welchen während des Lebens alle Zeichen von Mitralinsufficienz fehlten. Es ist schon öfters darauf hingewiesen worden, dass das gesunde Herz sich durch depressorische Gefässreflexe, die von ihm ausgehen, seine Thätigkeit zu erleichtern vermag; fallen diese Reflexe infolge von Herzerkrankungen aus, oder sind sie auch nur vermindert, so wird die Arbeit des Herzens vergrössert sein, sobald erhöhte Ansprüche an den Kreislauf von ihm befriedigt werden. Die Folge müsste dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels sein. Ich bin weit entfernt, diese Annahme als eine sicher begründete darzustellen, möchte nur auf die Möglichkeit dieser Erklärung hingewiesen haben.

Endo- und Pericard waren makroskopisch meist unverändert; nur in einem Falle, bei dem übrigens im Leben nie Zeichen von Mitralinsufficienz gefunden wurden, war das Endocard in der linken Kammer schon für das blosse Auge stark verdickt und getrübt, und am freien Rande der grossen Mitralklappe eine ganz frische, fein verrucöse Endocarditis vorhanden.

Das Herzfleisch war häufig auffallend weich und gelb, man sah meist schon makroskopisch eine Anzahl Entzündungsherde.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach der von Krehl (l. c.) geschilderten Methode so vorgenommen, dass in Längsabständen von je 1 Cm. stets ein ganzer Herzumfang durchmustert wurde. Die Herzen waren in Müller'scher Lösung gehärtet, mit Alkohol nachbehandelt, in Celloidin eingebettet, die Schnitte mit Grenacher's Alauncarmin gefärbt, ausserdem wurden einzelne Stücke frisch und nach Härtung in einem Gemisch von Ueberosmiumsäure (1 Proc.) und Kalibichromat (2,5 Proc.) untersucht.

Es fanden sich nun stets die Zeichen der Entzündung an Peri- und Myo-, selten auch am Endocard.

Am visceralen Blatt des Herzbeutels sind, besonders an der nach der Musculatur gewendeten Seite [1]), über das ganze Herz verstreut Rundzellinfiltrationen vorhanden, im Allgemeinen links reichlicher als rechts. Die pericarditische Entzündung ist in den einzelnen Fällen recht verschieden intensiv, vorhanden war sie in allen.

Das Endocard war nur in einem Falle deutlich erkrankt. Wie erwähnt, fand sich in demselben eine beträchtliche Trübung und Verdickung schon makroskopisch, mit dem Mikroskop sah man unter dem Endothel eine starke Bindegewebsbildung, welche tief in die Musculatur hineinging. Am Endocard der rechten Kammer

1) Vgl. Romberg, l. c.

war die gleiche Form der Entzündung nur mikroskopisch zu erkennen.

Das Myocard zeigte in allen Fällen beträchtliche interstitielle und parenchymatöse Veränderungen. An Osmiumpräparaten sahen wir häufig eine weitverbreitete feinkörnige Verfettung zahlreicher Muskelfasern; wichtig ist, dass hauptsächlich die Fibrillen degenerirt waren, welche nicht in interstitiellen Herden oder um sie herum lagen. Vielfach sind die Muskelfasern ausserdem noch gequollen und trübe, die Querstreifung ist an zahlreichen Stellen undeutlich; in einem Falle waren zahlreiche herdförmige Nekrosen vorhanden. Sehr häufig wurden ausgebreitete Kernveränderungen gefunden. Da dieselben den von Romberg (l. c.) und Krehl beschriebenen völlig gleichen, brauchen sie hier nicht ausführlich erörtert zu werden.

Drei Arten von interstitiellen Veränderungen wurden an unseren Herzen beobachtet. Zunächst Rundzellinfiltrationen zwischen vollkommen gut erhaltenen Muskelfasern; — auf diesen Befund ist ein grosser Werth zu legen. Weiter sahen wir Herde eines ausserordentlich kern- und gefässreichen, offenbar noch ganz jungen Bindegewebes; innerhalb desselben zahlreiche Ueberreste von Muskelfasern und Muskelkernen mit oder ohne Pigment. Endlich waren ausgedehnte faserreiche und kernarme Bindegewebsherde, die bekannten Schwielen, vorhanden. Zwischen diesen drei Arten von interstitiellen Wucherungen findet man allerlei Uebergänge; sie stellen offenbar verschiedene Phasen eines einheitlichen pathologischen Processes dar. Er beginnt mit einer entzündlichen Anhäufung von Rundzellen zwischen den gesunden Muskelfasern; diese gehen zu Grunde, und an ihre Stelle tritt — wie, ist hier nicht zu erörtern — das erwähnte junge Bindegewebe; aus diesem geht dann die schrumpfende gefässarme Schwiele hervor.

Die Arterien unserer Herzen sind nur in einem Theile der Fälle und auch dann nie in weiterer Ausdehnung erkrankt. An einigen grösseren Pericardgefässen waren endarteriitische Herde vorhanden. Die innerhalb der Musculatur liegenden Arterien waren nur dort zuweilen verändert, wo sie durch interstitielle Herde hindurchgingen; man sah dann an ihnen ein verdicktes Endothel mit vermehrten Kernen und Anhäufung von Rundzellen um das Gefäss. Es muss noch besonders betont werden, dass die Arterien auch innerhalb der Herde häufig vollständig normal sind.

Diese Befunde an den Gefässen könnten zu der Meinung führen, dass unsere Fälle einfach zur Coronarsklerose gehören. Davon kann indess keine Rede sein. Einmal fehlte bei allen unseren Kranken jede allgemeine Arteriosklerose; weiter waren die entzündlichen

Herde an den grösseren Kranzgefässen nur vereinzelt und nur bei einigen Herzen vorhanden. Jedenfalls entsprach die Ausbreitung der Arteriitis keineswegs derjenigen der Myocarditis. Die Arterien innerhalb der gesunden oder lediglich parenchymatös erkrankten Musculatur wurden in der grossen Mehrzahl der Fälle gesund gefunden. Dass die interstitiellen Herde mindestens zum Theil primär entzündliche sind, ist dadurch erwiesen, dass vielfache dichte Rundzellinfiltrationen zwischen vollkommen normalen Muskelfasern gefunden wurden. Natürlich soll keineswegs geleugnet werden, dass die Erkrankung der Arterien ihrerseits die Musculatur schädigt, sowohl durch die Störung der Ernährung, wie durch die Fortpflanzung der Entzündung von der Arterienwand auf die Umgebung.

Die anatomischen Befunde an unseren Herzen sind am besten verständlich bei der Annahme Köster's, dass die unbekannte Krankheitsursache die Gefässe und die Musculatur des Herzens zunächst unabhängig von einander erkranken lässt; in einzelnen Fällen können mehr die ersteren, in anderen mehr die letzteren betroffen sein.

Wir haben die anatomischen Veränderungen unserer Herzen absichtlich nur kurz mitgetheilt, weil über gleiche Processe in der letzten Zeit mehrmals eingehend gehandelt worden ist. Krehl[1]) beschreibt die Befunde, die er bei der Untersuchung von Herzen mit Klappenfehlern und sogenannten idiopathischen Hypertrophien gewann; Romberg (l. c.) berichtete ausführlich über die Herzveränderungen bei Infectionskrankheiten. Die Ergebnisse unserer anatomischen Präparation stimmen mit denen der genannten Autoren vollkommen überein; wir fanden dieselben frischen und älteren Processe. In den genannten Arbeiten ist die primär entzündliche Natur dieser Veränderungen ausführlich und überzeugend dargelegt und ebenso auseinandergesetzt, dass die erwähnten anatomischen Befunde für die Erklärung von Schwächezuständen des Herzens vollkommen ausreichen. Wir verweisen für diese Beweisführung auf die drei Abhandlungen.

Aetiologie.

Ueber die ätiologischen Verhältnisse unserer Krankheit kann man nur Vermuthungen äussern, allerdings erreicht das, was vermuthet wird, in zahlreichen Fällen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Wenn Eingangs die myocarditischen Processe als infectiöse bezeichnet wurden, so ist dafür anzuführen, dass anatomisch die Veränderungen in unseren Fällen genau gleicher Natur

1) Krehl, l. c. und Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVI.

sind, wie in solchen, die sicher als infectiöse bekannt sind, welche z. B. sich bei Typhus abdominalis oder im Verein mit rheumatischer Endocarditis finden. Wir befinden uns hierbei vollkommen im Einverständniss mit Köster[1]), der die Mehrzahl der von ihm beobachteten Myocarditiden für infectiösen Ursprungs ansieht. Dass Syphilis die gleichen Entzündungen im Herzmuskel erzeuge kann, darf ebenfalls angeführt werden. Romberg beschreibt mehrere Ausgänge der acuten infectiösen Myocarditis. Ein Theil der Kranken geht an acuter Herzinsufficienz auf der Höhe der Krankheit zu Grunde — das sind die Fälle, welche eine anatomische Untersuchung überhaupt erst ermöglichten. Bei einer zweiten Gruppe von Kranken heilt die Myocarditis für die klinische Betrachtung zunächst vollkommen, d. h. es verschwinden alle Zeichen bestehender Erkrankung; — damit ist freilich nicht gesagt, dass auch anatomisch der Process gänzlich abgelaufen ist. Hier setzt vielleicht unsere Krankheit ein: nachdem die entzündlichen Processe am Myocard mehr oder weniger lange Zeit nur äusserst langsam fortgeschritten sind, brechen sie aus irgend welchen Gründen mit erneuter Heftigkeit hervor und führen schliesslich zur Herzinsufficienz. Als Infectionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, sind zu nennen: Polyarthritis rheumatica, Typhus abdominalis, Pocken, Scharlach, Diphtherie, Erysipel.

Wie stehen nun aber die Fälle, bei denen früher durchgemachte Krankheiten nicht nachweisbar sind? Wie viele Infectionen mögen wir erleben, von denen wir entweder nichts merken, oder die wenigstens so geringe Symptome machen, dass der unbefangene Mensch nicht speciell auf sie aufmerksam wird oder sie schnell vergisst. Man hat gelernt, dass die acute Nephritis sich nach der unbedeutendsten Angina entwickeln kann — bei zahlreichen acuten Nephritiden kennen wir die Ursache überhaupt nicht, und doch nehmen wir eine Infection an und trösten uns damit, dass die einzige Localisation der betreffenden Krankheit in den Nieren liege. Warum soll es mit dem Herzen, mit der Myocarditis nicht ebenso sein? Dass im letzten Jahre auf der Leipziger Klinik mehrere schwere acute Myocarditiden nach einfacher Angina tonsillaris beobachtet wurden, spricht doch zum mindesten nicht gegen unsere Auffassung. Wir dürfen hier wieder mit besonderer Freude unsere vollständige Uebereinstimmung mit Köster's Anschauungen erklären. Den Einwurf des Skeptikers, dass für den Nachweis des infectiösen Ursprungs unserer Krankheit der Befund von Bacterien in den Herden nothwendig sei,

1) Bonner Programm.

können wir zurückweisen; denn gerade nach den herrschenden Anschauungen ist es durchaus nicht wahrscheinlich, dass überall am Ort der Läsion Bacterien gefunden werden. [1])

Diagnose.

Die Diagnose der primären chronischen Myocarditis wird auf Grund der Symptome gestellt, welche nothwendiger Weise aus den geschilderten anatomischen Veränderungen des Herzmuskels folgen. Wie Eingangs erwähnt wurde, sind Erscheinungen von abnormer Thätigkeit des Herzens maassgebend, welche nicht von Peri- oder Endocard aus erklärbar sind. Bestehen Symptome von Peri- oder Endocarditis, so wird es vielfach zweifelhaft bleiben, wie weit der Herzmuskel mit ergriffen ist. Daran möchten wir jedoch noch einmal erinnern, dass, wenn die Processe am Peri- oder Endocard nicht frisch sind, Störungen der Herzmuskelthätigkeit nicht von ihnen aus abgeleitet werden können, dass also dann trotz bestehender Abnormitäten, am Endocard z. B., eine Muskelveränderung angenommen werden muss. Die eigentlichen Muskelstörungen bestehen, wie genügend bekannt, in Anomalien der Schlagfolge: Beschleunigungen, Verlangsamung, Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit, mangelhafte Zusammenziehungen, Erweiterungen der Herzhöhlen. Sicher ist die Diagnose zu stellen, wenn diese Erscheinungen mit reinen Herztönen verbunden sind. In diesen Fällen würde es sich lediglich um die Differentialdiagnose gegen Coronarsklerose handeln; man würde hierfür hauptsächlich das Fehlen peripherer Arteriosklerose, das Alter der Kranken und etwaige ätiologische Momente berücksichtigen. Schwierig wird die Sache, wenn musculäre Insufficienzen die Myocarditis begleiten; dann stehen Myocarditis und Coronarsklerose einerseits gegen die mit Muskelerkrankung verbundene Klappenendocarditis andererseits. Einem Geräusch als solchem kann man es meist nicht anhören, durch welche Art von Insufficienz des betreffenden Ventils es hervorgerufen wird; zwar kommen manche besonders scharfe Geräusche wohl nur bei Unebenheiten an den Klappen vor, indess in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ist der Schluss aus der Klangfarbe des Geräusches auf die Art der Insufficienz unmöglich. Beweisend für die musculäre Natur der Klappenincontinenz ist der Wechsel in der Hörbarkeit des Geräusches, das völlige Fehlen während einzelner Tage oder Stunden, das Verschwinden nach Digitalisgebrauch. Glücklicher Weise ist dies Schwanken des Auscultationsbefundes bei Myocarditis entschieden das häufigere. In den selteneren

1) Vgl. Köster, l. c. S. 29.

Fällen, in welchen man ein systolisches Mitral- oder diastolisches Aortengeräusch, oder beide zusammen, auch bei häufiger Untersuchung immer gleichmässig hört, ist eine sichere Unterscheidung von Endomyocarditis unmöglich. Es bleibt dann nichts Anderes übrig, als Vermuthungen zu äussern. Für musculäre Insufficienz und damit für die Diagnose Myocarditis wird es sprechen, wenn andauernd die Accentuation des zweiten Pulmonaltons fehlt; denn es ist verständlich, dass, wenn die Entzündung neben der linken auch die rechte Kammerwand ergriffen hat, die verstärkte Action des rechten Ventrikels, welche zur Erzeugung des höheren Druckes in der Lungenarterie führt, unmöglich werden kann. Ferner kommt für die Beurtheilung die Art der Infection in Betracht, durch welche die gegebene Herzkrankheit erzeugt ist. Denn man weiss, dass die Polyarthritis rheumatica mit der Musculatur fast stets die Klappentheile des Endocards ergreift, so dass Erscheinungen eines Klappenfehlers entstehen, während, wie Romberg gezeigt hat, die übrigen Infectionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, entweder das Endocard überhaupt, oder jedenfalls die Klappen in der Mehrzahl der Fälle unberührt lassen. Die klinischen Zeichen von Mitralinsufficienz, ohne dass acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, sind deswegen mindestens verdächtig für das Vorhandensein einer musculären Insufficienz und müssen zu genauester Beobachtung veranlassen.

Verlauf und Prognose.

Ueber den Verlauf unserer Krankheit ist bei der verhältnissmässig geringen Zahl der vorliegenden Beobachtungen noch nichts Endgültiges zu sagen. In den Fällen, die zur Section kamen, war das Fortschreiten der Krankheit ein auffallend rasches. Manche dieser Kranken sind seit Beginn ihrer Leiden überhaupt nicht wieder in einen erträglichen Zustand gekommen, sondern unter den Zeichen schnell fortschreitender Herzinsufficienz der Krankheit erlegen. Andere Kranke, namentlich jungen Alters, befanden sich einige Wochen in ärztlicher Behandlung und verliessen dann wesentlich gebessert, aber ungeheilt die Klinik, wie dies von Klappenfehlerkranken allgemein bekannt ist. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob die primäre chronische Myocarditis Verlaufseigenthümlichkeiten zeigt, welche bei den von Endomyocarditis bekannten abweicht; insbesondere wird darauf zu achten sein, ob Heilungen vorkommen.

Ueber die Behandlung würden wir Anderes als Bekanntes nicht mittheilen können.

Leipzig, 7. März 1892.

XXII.

Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung.

Von

Dr. L. Darkschewitsch,

Privatdocent an der Universität zu Moskau.

Die recidivirende Oculomotoriuslähmung hat in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gezogen, und wir finden in der Literatur bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen (A. Gubler, v. Graefe-Mauthner, Saundby, v. Hasner, v. Möbius, Remak, Parinaud et Marie, Weiss, Snell, Clark, Ormerod, Beevor, Manz, Thomsen-Richter, Suckling, Hinde, Senator, Wadworth, Joachim, Fürst). Allein die Anzahl der veröffentlichten Fälle ist noch lange nicht hinreichend, nicht blos zur völligen Klärung der Pathogenese des Leidens, sondern auch zur Aufstellung eines abgerundeten klinischen Krankheitsbildes. Demnach erachte ich es nicht für überflüssig, hier einen Fall wiederzugeben, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte; hierbei will ich mir angelegen sein lassen, die Besonderheiten des Falles hervorzuheben, welche meiner Ansicht nach hervorgehoben zu werden verdienen.

P. Tim..., 33 J. alt, Lieutenant a. D., stammt aus gesunder Familie; Lues wird in Abrede gestellt. Alkoholmissbrauch liegt nicht vor.

Im Jahre 1868, als Pat. 13 Jahre alt war, wurde zum ersten Male ein Herabsinken des rechten oberen Augenlides bemerkbar. Die Ptosis hatte sich, wie der Kranke angiebt, sehr schnell und ohne sichtbare Veranlassung entwickelt, hielt sich nur sehr kurze Zeit und war in einigen Tagen völlig vergangen. Ob dabei Kopfschmerzen vorhanden waren, und ob die Gegenstände doppelt gesehen wurden, dessen entsinnt sich Pat. nicht mehr.

Im Laufe der folgenden 10 Jahre kam es nicht wieder vor, dass sich das Augenlid herabsenkte, und überhaupt fühlte sich T. während dieser Zeit vollkommen gesund.

Im Frühjahr 1879, als er von der activen Donauarmee nach Petersburg zurückkehrte, erkrankte er am Typhus (welcher Art?). Nach dem

Typhus erholte er sich vollkommen, begann aber an häufig wiederkehrenden Kopfschmerzen zu leiden. Diese Schmerzen traten ungefähr 1 mal monatlich auf, concentrirten sich wesentlich in der rechten Stirnhälfte und waren von Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Von Zeit zu Zeit sank im Anschluss an diese Kopfschmerzen das rechte Augenlid herab, doch nur auf kurze Zeit, und bald öffnete sich das Auge wieder vollkommen. Häufig kam es auch vor, dass die Kopfschmerzen zur gewöhnlichen Zeit auftraten und ihren typischen Verlauf nahmen, ohne dass jedoch das Herabsinken des rechten Augenlides eingetreten wäre. In dem Falle, wenn nach dem Kopfschmerz das Augenlid herabsank, wurden die Gegenstände, auf welche Pat. mit beiden Augen sah, doppelt gesehen. Auch das Doppeltsehen dauerte gewöhnlich nicht lange, und um die Zeit, wo das Auge vollständig geöffnet werden konnte, schwand auch das Doppeltsehen, um jedoch wiederzukehren, sobald wiederum Ptosis eintrat.

So blieb der Zustand des Kranken bis zum Jahre 1886; von da an begannen die Kopfschmerzen sich viel häufiger zu wiederholen und gleichzeitig immer öfter und öfter von Herabsinken des rechten Augenlides begleitet zu sein. Die Verdoppelung der Gegenstände trat gleichzeitig mit der Entwicklung der Ptosis auf und schwand in alter Weise vollkommen, sobald das Auge wieder normal geöffnet wurde.

Seit dem Jahre 1888 begannen die Kopfschmerzen sich noch häufiger zu wiederholen. Sie traten 2 mal, selbst 3 mal im Monat auf und waren nunmehr schon fast regelmässig von einer Senkung des Augenlides begleitet. Was die Verdoppelung der Gegenstände betrifft, so blieb sie von diesem Jahre ab bei dem Kranken ununterbrochen bestehen.

Die Untersuchung des Patienten, welche am 27. Februar 1889 ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

T. ist von sehr kräftiger Constitution, Haut und Schleimhäute von guter Farbe; er macht den Eindruck eines Menschen von blühender Gesundheit. Ein Blick auf sein Gesicht lässt ohne Mühe erkennen, dass das linke Auge völlig normal steht, während das rechte ein wenig abducirt, das rechte obere Augenlid stärker als normal gesenkt und die rechte Pupille weiter ist, als die linke. Die genauere Untersuchung des rechten Auges (von Dr. Adelheim liebenswürdiger Weise ausgeführt) ergab: Paresis n. oculomotorii in allen seinen Aesten; mydriasis et paresis accommodationis; NN. trochlearis et abducens normal; Augenhintergrund normal. Im linken Auge war nichts Abnormes zu finden.

Bei der Untersuchung der Sensibilität im Bereiche des Gesichts ist eine gewisse Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, sowie der tactilen und thermischen Sensibilität rechterseits zu constatiren, und zwar in einer Localisation, welche so ziemlich zusammenfällt mit dem Verzweigungsgebiet des oberen Trigeminusastes; im Bereich des zweiten und dritten Trigeminusastes dagegen ist eine Herabsetzung der Sensibilität nicht zu bemerken. Beim Druck auf den N. supraorbitalis keine Schmerzhaftigkeit. Der M. masseter spannt sich auf beiden Seiten völlig gleichmässig.

Alle Muskeln, die vom N. facialis innervirt werden, rechts wie links, zeigen keinerlei Abweichung von der Norm. Desgleichen ist auch von Seiten des 10., 11. und 12. Kopfnerven nichts Besonderes zu bemerken. Bei Annäherung einer Uhr an das rechte und linke Ohr zeigt sich eine

gewisse Herabsetzung des Gehörs auf der linken Seite; die Knochenleitung ist jedoch intact. Geschmack und Geruch zeigen keine Abweichung von der Norm.

Von Seiten der oberen und unteren Extremitäten ist nichts Abnormes zu bemerken, weder in der motorischen, noch in der sensiblen Sphäre. Sowohl Sehnen-, als Hautreflexe sind annähernd normal. Keinerlei Störungen Seitens der Beckenorgane. Der Schädel ist beim Beklopfen und auf Druck nirgends empfindlich.

Der Kranke befand sich unter meiner Beobachtung vom 27. Februar bis zum 31. Mai 1889. Innerhalb dieser Zeit sind folgende Veränderungen im Zustande des Kranken zu constatiren.

Vom 27. Februar bis zum 10. März fühlte sich der Kranke vollkommen wohl. Dreimal wöchentlich wurde Galvanisation des Sympathicus vorgenommen, und vom 8. März ab begann er täglich Antifebrin zu gebrauchen (0,5 2mal täglich).

Am 11. März Morgens klagte Pat. über heftige Uebelkeit, und gegen Mittag trat Erbrechen auf: anfangs wurden Speisereste erbrochen, hierauf Galle. Gegen Abend begannen Kopfschmerzen, welche allmählich immer stärker wurden. Die Schmerzen waren ausschliesslich auf die rechte Kopfhälfte beschränkt und von starkem Schüttelfrost begleitet; die Temperatur war jedoch normal. Antifebrin hatte gar keine Wirkung auf den Kopfschmerz.

Am 12. März Morgens sank das rechte obere Augenlid herab. Dasselbe bedeckt das Auge fast vollständig, wenn auch noch ein schmaler Spalt zwischen den beiden Lidern übrig bleibt. Wenn man den Kranken einige Male mit den Augen blinzeln lässt, so wird das rechte Lid mit jedem Aufschlag immer weniger und weniger gehoben, und schliesslich kommt es dahin, dass das rechte Auge völlig geschlossen bleibt, Pat. überhaupt nicht mehr im Stande ist, das Lid zu erheben. Wenn man ihm das Auge öffnet, so sieht man, dass der Augapfel abducirt ist. Die Beweglichkeit nach innen, oben und aussen ist völlig aufgehoben. Die Pupille ist mässig erweitert und reagirt auf Licht weder direct, noch auch auf Beleuchtung des linken Auges Uebelkeit und Erbrechen sind nicht mehr vorhanden. Kopfschmerz besteht noch, ist jedoch wesentlich schwächer, als am Tage vorher. Die Anästhesie ist an Intensität und Extensität genau die gleiche, wie bei der Untersuchung vom 27. Februar beschrieben.

13. März. Das rechte Auge in demselben Zustande, wie Tags zuvor. Kein Kopfschmerz.

14. März. Pat. vermag das Lid etwas höher zu heben, als am 13. März.

15. März. Das Auge befindet sich in seinem gewöhnlichen Zustande. Das Lid hängt herab, doch nur ein wenig; die Beweglichkeit des Auges ist wiedergekehrt, doch immer noch nicht in normalen Grenzen, sondern mit der bei dem Pat. gewöhnlichen Einschränkung.

Vom 16. März bis zum 4. April fühlte Pat. sich wohl. Das Auge verblieb während der ganzen Zeit in ein und demselben Zustande, d. h. es war der gewohnte Grad von Parese aller Oculomotoriusäste zu beobachten. Galvanisation des Sympathicus. Vom 24. März ab allabendlich 0,5 Antifebrin.

5. April. Seit dem Morgen traten Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen auf. Pat. muss im Bette bleiben. Gegen Abend sank das Augenlid herab, doch nicht so stark wie das vorige Mal. Das Herabsinken geschah ganz allmählich. Pat. bemerkte, wie das Lid immer „schwerer" wurde und das Auge immer mehr und mehr bedeckte.

6. April. Uebelkeit und Erbrechen haben aufgehört; Kopfschmerz besteht noch, doch erheblich geringer, als am Tage vorher. Das Augenlid hängt herab; das Auge ist stärker als gewöhnlich abducirt, und die Einwärtsbewegung ist mehr beschränkt, als es sonst gewöhnlich der Fall war.

7. April. Der Kopfschmerz ist gewichen. Das Auge genau wie gestern.

8. April. Das Auge in demselben Status.

9. April. Das Lid wird etwas höher gehoben.

10. April. Das rechte Auge ist in seinem gewöhnlichen Zustande.

Vom 11. bis zum 17. April fühlt Pat. sich vollkommen wohl.

18. April. Erneuter Anfall von Kopfschmerz mit leichter Uebelkeit. Das Auge verbleibt in seinem gewöhnlichen Zustande.

19. April. Der Kopfschmerz hat aufgehört. Von Seiten des Auges nichts Besonderes.

Vom 20. bis zum 26. April fühlte der Kranke sich vollkommen wohl.

27. April. Erneuter Anfall von Kopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen. Die Parese des N. oculomotorius nimmt nicht zu.

28. April. Kopfschmerz dauert fort, die Oculomotoriusparese wird nicht stärker.

29. April. Der Kopfschmerz lässt nach; das Auge im gewöhnlichen Zustande.

30. April. Kopfschmerzen haben aufgehört. Die Parese des N. oculomotorius dieselbe, wie zuvor.

Vom 1. bis zum 8. Mai fühlt Pat. sich ganz gesund.

9. Mai. Heftige Kopfschmerzen mit Uebelkeit, Erbrechen und Schüttelfrost. Temperatur normal. Der Zustand des Auges unverändert.

10. Mai. Der Kopfschmerz hat abgenommen. Bereits am Morgen ist das rechte obere Augenlid herabgesunken. Die Ptosis ist eine totale; die Lähmung der Augenmuskeln, die vom N. oculomotorius innervirt werden, ist gleichfalls eine vollständige. Anästhesie im Bereich des oberen Trigeminusastes in demselben Grade ausgeprägt, wie am 27. Februar.

11. Mai. Kopfschmerz hat aufgehört. Die Lähmung des rechten N. oculomotorius ist nach wie vor complet.

12. Mai. Kein Kopfschmerz. Die totale Lähmung des Oculomotorius ist in eine Parese übergegangen: das Lid kann ein wenig gehoben werden; es ist auch eine gewisse Beweglichkeit des Augapfels nach innen und unten vorhanden.

Vom 13. bis zum 15. Mai schreitet die Besserung vorwärts.

16. Mai. Das Auge hat sein gewohntes Verhalten angenommen. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist ein gutes.

17. Mai. Das rechte Augenlid ist ein wenig herabgesunken. Die Parese der Augenmuskeln ist etwas stärker geworden. Kein Kopfschmerz, keine Uebelkeit, kein Erbrechen.

18. Mai. Das Auge in demselben Zustande, wie gestern.

19. Mai. Das Auge im gewöhnlichen Zustande.

20. Mai. Heftige Kopfschmerzen. Beständige Uebelkeit und Erbrechen. Das Auge unverändert.

21. Mai. Der Kopfschmerz hat aufgehört. Totale Oculomotoriuslähmung. Die Anästhesie hat an Ausdehnung nicht zugenommen; auch die Intensität ist dieselbe, wie am 27. Februar.

22. Mai. Die Lähmung des Oculomotorius ist complet.

23. Mai. Die Lähmung hat einer Parese gewohnten Grades Platz gemacht.

Vom 24. bis zum 30. Mai fühlt sich der Kranke vollkommen wohl.

31. Mai. Pat. kommt zum letzten Male zu mir. Die Parese des N. oculomotorius sowohl, als die Anästhesie im Bereiche des oberen Trigeminusastes bieten genau dasselbe Bild, wie ich es am 27. Februar, bei meiner ersten Untersuchung, constatirte.

Es handelte sich also bei unserem Kranken um eine einseitige Oculomotoriuslähmung ohne irgend welche Lähmungserscheinungen von Seiten der übrigen motorischen Hirnnerven. In dieser Hinsicht stimmt unser Fall genau mit allen oben angeführten Fällen anderer Autoren überein, und unserer Ansicht nach ist es unstatthaft, diese Gruppe von recidivirenden Oculomotoriuslähmungen, die man als „typische" bezeichnen kann, mit denjenigen (atypischen) zusammenzuwerfen, wo neben der Lähmung des Oculomotorius auch Lähmungen anderer motorischer Hirnnerven vorlagen.

Bei unserem Kranken war eine Lähmung aller Aeste des N. oculomotorius zu constatiren, mit Einschluss derjenigen, die zu den Muskeln des Augeninnern gehen. Dieses ist der gewöhnliche Fall, und nur die von Parinaud-Marie beschriebene Kranke macht eine gewisse Ausnahme von der allgemeinen Regel. Bei derselben war nämlich der Oculomotoriusast, welcher zum M. levator palpebrae sup. geht, intact geblieben.

Der Zeitraum, welcher bei unserem Kranken von einem Anfall bis zum anderen verstrich, betrug im Frühjahr 1889 bisweilen nicht mehr als 11 Tage Dieses Intervall ist als ein sehr kurzes zu bezeichnen, denn in anderen Fällen kamen die Recidive der Lähmung blos alle 4—6 Wochen (Manz) zur Beobachtung, in noch anderen 4mal im Jahr (Remak), ja sogar 1mal im Jahr (Parinaud-Marie).

Ganz regelmässige Periodicität im Auftreten der Lähmung kam bei unserem Patienten nicht zur Beobachtung; wie es scheint, kommt eine solche Regelmässigkeit auch gar nicht vor. Von allen oben angeführten Beobachtungen war nur in den Fällen von v. Hasner und Clark eine gewisse Regelmässigkeit in dem Auftreten der Lähmung zu constatiren. Bei der Kranken v. Hasner's fiel der Lähmungsanfall gewöhnlich mit der Menstruation zusammen, und bei der

Clark'schen Patientin kehrte die Oculomotoriuslähmung „alle sechs Monate" wieder. Den Fall Parinaud-Marie (wo die Lähmung alljährlich im Frühling wiederkehrte), zählen wir nicht hierher, weil der Zeitpunkt des Auftretens der Lähmung — „im Frühling" — äusserst ungenau bezeichnet ist. Doch auch die Fälle von v. Hasner und Clark sind mit einer gewissen Reserve zu beurtheilen. Die Fälle von Graefe-Mauthner, Saundby, v. Möbius, Remak, Suckling, sowie unser eigener Fall lassen es uns unzweifelhaft erscheinen, dass sich bei einem und demselben Kranken in den verschiedenen Perioden des Krankheitsverlaufes die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen der Lähmung bald verlängern, bald verkürzen können. So wird uns von der Kranken Saundby's mitgetheilt, dass sich bei ihr seit dem 12. Lebensjahre die Lähmung des N. oculomotorius alle 6—9 Monate wiederholte; dabei trat in dem Zeitraume von Anfang 1880 bis zu Anfang 1882, d. h. im Verlaufe zweier Jahre, die Lähmung kein einziges Mal auf. Noch überzeugender ist der v. Möbius'sche Fall. Bei seiner Patientin kam 3 Jahre hintereinander die Lähmung regelmässig im August zur Entwicklung; gerade in dem Jahre aber, wo die Kranke sich unter v. Möbius' Beobachtung befand, trat die Lähmung zum ersten Male zu einer ganz anderen Zeit — im Frühjahr — auf. Es ist klar, dass es einer sehr langdauernden Beobachtung bedarf, um von einer wirklichen Periodicität im Auftreten der Lähmungsanfälle sprechen zu dürfen. Von diesem Gesichtspunkte dürfen die Fälle von Clark und v. Hasner keinesfalls als beweiskräftig gelten, in Anbetracht der allzu kurzen Beobachtungsdauer. Wenn wir also hinsichtlich der genannten zwei Fälle berechtigt sind, an der Periodicität (im strengen Wortsinne) im Auftreten der Lähmung zu zweifeln, in der Mehrzahl aller Fälle aber eine solche Periodicität direct in Abrede stellen müssen, so dürfen wir auch für die beschriebene Krankheitsform nicht solche Bezeichnungen wählen, wie „periodische Oculomotoriuslähmung" (Manz), „periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung" (v. Möbius), „periodisch auftretende Oculomotoriuslähmung" (Weiss) u. s. f. Am ehesten erscheint uns die Bezeichnung recidivirende Oculomotoriuslähmung (Paralysis n. oculomotorii recidiva) zutreffend.

Die Entwicklung der Lähmung geht, wie es scheint, nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch in jedem einzelnen Falle keineswegs stets in gleicher Weise vor sich. Leider sind lange nicht in allen Krankengeschichten positive Angaben in dieser Richtung vorhanden. Wir erfahren, dass bei der v. Möbius'schen Patientin

sich das erste Mal die Lähmung ausserordentlich schnell entwickelte; in dem Jahre hingegen, wo v. Möbius sie selbst beobachtete, erreichten die Lähmungserscheinungen erst am vierten Tage ihr Maximum. Bei unserem Kranken entwickelte sich die Lähmung meistentheils über Nacht. Morgens stand er aus dem Bette auf und bemerkte, dass sein Augenlid herabgesunken war. In denjenigen Anfällen, wo sich die Lähmung nicht Nachts, sondern am Tage einstellte, entwickelte sie sich nicht plötzlich, sondern nach und nach im Verlaufe einiger Stunden: der Kranke fühlte, dass das Lid „immer schwerer und schwerer" wurde und immer mehr das Auge bedeckte.

Die Dauer der Lähmung ist nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch bei einem und demselben Kranken in den verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufes äusserst ungleich. So blieb bei dem Patienten Suckling's das Auge gewöhnlich nur einen Tag geschlossen, während sich bei der Patientin von Parinaud-Marie die Lähmungserscheinungen 2—3 Monate hielten. Der Kranke von Manz bietet dadurch besonderes Interesse, dass bei ihm die Lähmung mitunter in einigen Tagen verging, dann wiederum manchmal mehrere Wochen anhielt. Bei unserem Kranken hielt sich die Lähmung gewöhnlich 2—3 Tage, was jedenfalls als eine sehr kurze Dauer bezeichnet werden muss.

Bei der Erörterung der recidivirenden Oculomotoriuslähmung bietet die Frage hohes Interesse, in welchem Zustande sich der Nerv während der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen befindet. Leider geben auf diese Frage lange nicht alle in der Literatur bekannten Fälle eine Antwort. Diejenigen Beobachtungen aber, welche diese Frage berücksichtigen, müssen wir in zwei Gruppen zerlegen. In den zur ersten, zahlreicheren Gruppe gehörigen Fällen (Remak, Weiss, Snell, Manz, Richter, Wadsworth, unser Fall) schwand die Lähmung nicht vollkommen, sondern hinterliess eine Parese, welche nach einer gewissen Zeit wieder zur completen Lähmung wurde; in den Fällen der zweiten Gruppe (Graefe-Mauthner, Parinaud-Marie, Senator, Fürst) glichen sich die Lähmungserscheinungen früher oder später vollständig aus, und im Verlaufe einiger Zeit war von Seiten des Oculomotorius absolut nichts Abnormes zu bemerken — bis zum erneuten Lähmungsanfall. Senator schenkt diesem Umstande besondere Beachtung. Er betont die Nothwendigkeit, zwischen den Fällen der ersten und zweiten Gruppe streng zu unterscheiden, da er zu der Annahme neigt, dass in beiden Gruppen wesentlich verschiedene Processe der Erkrankung zu Grunde

liegen. Für die Fälle der zweiten Gruppe schlägt er sogar eine besondere Benennung vor — periodisch exacerbirende Lähmung, indem er die Bezeichnung rein periodische Lähmung für die erste Gruppe reservirt. Obwohl wir, wie bereits erwähnt, das Vorkommen solcher Fälle, wo die Lähmungserscheinungen sich vollständig ausgleichen, für erwiesen halten, so finden wir dennoch das Bestreben Senator's, diese Fälle aus der Gesammtheit der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen abzusondern, ein wenig übereilt. Wir stützen uns dabei auf unseren Fall, sowie auf denjenigen von Joachim. Bei unserem Kranken waren, wie wir sahen, die Lähmungserscheinungen, die zum ersten Male im 13. Lebensjahre aufgetreten waren, vollständig verschwunden, die Lähmung zeigte sich im Verlaufe von 10 Jahren kein einziges Mal und kam erst wieder, als der Kranke im 23. Lebensjahre stand. Seit dieser Zeit wiederholte sich im Laufe vieler Jahre die Lähmung äusserst häufig, verging aber stets wieder vollständig, und nur in der allerletzten Zeit — seit 1½ Jahren — ist bei dem Kranken eine Parese des N. oculomotorius stationär geworden. Hätten wir den Kranken vor 3 bis 4 Jahren in Beobachtung gehabt, wir hätten ihn zu den Fällen von „rein periodischer Oculomotoriuslähmung" zählen müssen, während wir jetzt gezwungen sind, ihn als „periodisch exacerbirende Lähmung" nach der Nomenclatur Senator's zu bezeichnen. Es kann daher für uns keinem Zweifel unterliegen, dass wenigstens in manchen Fällen die temporäre Lähmung des N. oculomotorius blos als Anfangsstadium der Krankheit erscheint, und dass im weiteren Verlauf eine stationäre Parese an ihre Stelle tritt. Umgekehrt lehrt uns der Fall von Joachim, dass auch die „periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmung" in die Form der „rein periodischen" Lähmung übergehen kann. Es ist evident, dass beide Formen der Lähmung in ihrem Wesen nicht so sehr verschieden sind, dass sie etwa einander absolut ausschliessen sollten. Wir neigen vielmehr zu der Annahme, dass beide Lähmungsformen als Ausdruck verschiedener Entwicklungsgrade und nicht verschiedenen Charakters des Krankheitsprocesses aufzufassen sind.

Ein charakteristisches Symptom der hier erörterten Krankheit ist auch der Kopfschmerz. In der Mehrzahl der Fälle begleitet er die Entwicklung der Lähmung, doch kann er nicht als ausnahmslos vorhandenes Symptom gelten. So constatirt Ormerod ausdrücklich das Fehlen von Kopfschmerz bei seiner Kranken; Gubler und Weiss erwähnen nichts davon. Der Kopfschmerz tritt gewöhnlich in einzelnen Anfällen auf. Ist er einmal aufgetreten, so hält er sich

einige Zeit, vergeht dann wieder, doch nur um nach Verlauf einer gewissen Zeit wiederzukehren. Meistentheils fallen solche Anfälle mit der Entwicklung der Oculomotoriuslähmung zusammen, der sie in der Regel ein wenig voraufgehen; bisweilen kommen sie aber auch ganz unabhängig von den Lähmungsanfällen zur Beobachtung. So bestand bei den Patienten von Manz und Senator anfangs längere Zeit blos Kopfschmerz ohne Lähmungserscheinungen, und erst später gesellte sich die Lähmung zu den Kopfschmerzen; bei dem Suckling'schen Kranken, sowie auch bei dem unserigen kam auch in der Krankheitsperiode, wo die Anfälle von Oculomotoriuslähmung schon ausgeprägt waren, nicht selten Kopfschmerz ohne Lähmungserscheinungen vor. Doch war in den Anfällen von Kopfschmerz ebensowenig eine strenge Periodicität zu constatiren, als in dem Auftreten der Lähmung.

Als eine Besonderheit des Kopfschmerzes, welcher bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung zur Beobachtung kommt, ist der Umstand zu erwähnen, dass er immer streng localisirt erscheint. Bald nimmt er die eine Hälfte des Kopfes ein (Remak, Manz, Senator, Wadsworth, Joachim, unser Fall), bald ist er auf einen kleineren Raum beschränkt — die Stirngegend dicht über dem Auge (Saundby, Snell, Clark, Suckling) oder das Auge selbst (v. Möbius, Parinaud-Marie). Doch mag die Partie, auf welche der Schmerz sich concentrirt, noch so gross oder noch so klein sein, sie gehört stets derjenigen Seite an, auf welcher der Oculomotorius gelähmt ist.

Die Dauer eines Anfalles von Kopfschmerz ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Sie schwankt zwischen 1 bis 2 Tagen (Senator, Suckling, unser Fall) bis zu 2 Wochen (v. Möbius) und selbst 2 Monaten (Parinaud-Marie).

Der Kopfschmerz geht in der Mehrzahl der Fälle mit Uebelkeit, Erbrechen, Schüttelfrost und allgemeiner Schwäche einher. Es ist zu bemerken, dass die Uebelkeit und das Erbrechen dem Anfalle von Kopfschmerz bisweilen vorangehen, statt ihm zu folgen. So war es bei dem Patienten von Clark, und auch bei meinem Kranken kam es gelegentlich vor. Nicht ohne Interesse ist auch der Umstand, dass das Erbrechen in einzelnen Fällen blos wenige Stunden dauert, in anderen dagegen auch im Laufe mehrerer Tage nicht aufhören will. So dauerte es bei unserem Kranken in der Regel 10—12 Stunden, ehe sich Kopfschmerz einstellte; bei dem v. Möbius'schen Kranken kam es vor, dass das Erbrechen 8 Tage anhielt.

Das Auftreten von Kopfschmerzen in Anfällen, die sich in ge-

wissen Zeiträumen wiederholten, die strenge Localisation in einer bestimmten Partie des Kopfes, das mit dem Kopfschmerz einhergehende Erbrechen — alles das sind solche Symptome, welche in jedem einzelnen Falle auf den Gedanken führen, ob es sich nicht um Migräne handele. Und in der That sehen einige Autoren alle diese Erscheinungen als Symptome der Migräne an (Saundby, Snell, Suckling, Fürst), und die hier erörterte Krankheitsform selbst fassen sie als eine durch Oculomotoriuslähmung complicirte Migräne auf (Suckling, Saundby). Doch wenn man alle bekannten Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung neben einander betrachtet, wird man schwerlich mit der Anschauung Suckling's und Saundby's einverstanden sein können. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass der Kopfschmerz, die Uebelkeit und das Erbrechen, welche die recidivirende Oculomotoriuslähmung begleiten, richtiger als allgemeine Cerebralsymptome anzusehen sind, gleich denen, welche z. B. bei Hirntumoren vorkommen. Und in der That dürfte man schwerlich als Migräne einen Kopfschmerz auffassen, welcher 14 Tage (v. Möbius) oder gar 2 Monate lang dauert (Parinaud-Marie). Auch das Erbrechen, welches bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung zur Beobachtung kommt, ist keineswegs für Migräne charakteristisch. Clark sagt ausdrücklich, dass bei seiner Patientin das Erbrechen dem Kopfschmerz voranging. Auch in unserem Falle konnten wir constatiren, dass das Erbrechen dem Anfall von Kopfschmerz entweder voranging oder gleichzeitig mit ihm auftrat. Im letzteren Falle war sie ganz ohne Einfluss sowohl auf die Dauer, als auf die Intensität des Kopfschmerzes. Auch darf noch ein Umstand nicht vergessen werden, auf welchen v. Möbius hinweist: bei seiner Kranken dauerte das Erbrechen 8 Tage hindurch. Es ist kaum zulässig, in solchem Falle von einfacher Migräne zu sprechen. Die Localisation des Schmerzes auf ein streng begrenztes Kopfgebiet ist noch nicht absolut beweisend für Migräne, ebenso wie auch die häufige Wiederholung des Kopfschmerzes sehr wohl bei rein organischen Leiden vorkommt. Zu Gunsten unserer Anschauung sprechen endlich diejenigen Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung, wo überhaupt kein Kopfschmerz vorhanden war. Hierbei kann natürlich nicht von Migräne die Rede sein, da die Lähmung das einzige Krankheitssymptom überhaupt bildete.

Ausser dem Kopfschmerz und der Uebelkeit und dem Erbrechen, die ihn begleiten, kommen bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung sonst in der Regel keine Hirnsymptome zur Beobachtung. In dieser Beziehung macht nur der Fall von Joachim eine Aus-

nahme. Bei seiner Patientin kamen einmal allgemeine Krämpfe vor, welche mit einer Unterbrechung circa 2 Tage dauerten und mit Trübung des Bewusstseins und erheblicher Temperaturerhöhung einhergingen. Erwähnung verdient vielleicht noch, dass der Thomsen-Richter'sche Patient Epileptiker war. Bei unserem Kranken gab es ausser dem Kopfschmerz keinerlei Gehirnerscheinungen.

Die Körpertemperatur bleibt bei Paralysis n. Oculomotorii recidiva in der Regel normal. Auch unser Patient zeigte das gleiche Verhalten. Mehrmalige Temperaturmessung ergab stets normale Temperaturen.

Bei der von uns erörterten Krankheitsform ist der Oculomotorius in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der einzige afficirte Nerv; von Seiten der übrigen Hirnnerven, der sensiblen wie der motorischen, sind meist nicht die geringsten Störungen zu constatiren. Allein in einzelnen Fällen kommen doch neben der charakteristischen Affection des Oculomotorius auch Störungen irgend welcher Art im Gebiete des Trigeminus vor. Zu dieser Kategorie müssen wir die Fälle von Ormerod und Fürst, sowie unseren eigenen Fall zählen. Bei der Patientin Ormerod's war eine gewisse Schmerzhaftigkeit im Verlaufe des N. supraorbitalis vorhanden, bei dem Fürst'schen Kranken Parästhesien in der linken Stirnhälfte, und bei unserem Patienten, wie wir sahen, eine Anästhesie, welche in scharf umschriebener Weise das Verbreitungsgebiet des oberen Trigeminusastes einnahm. Wir neigen zu der Annahme, dass diese Affection des Trigeminus nicht als zufällige Begleiterscheinung der eigentlichen Krankheitsanfälle anzusehen ist, sondern als eine Complication des Grundleidens, die, wie wir meinen, mit ihr eine gemeinsame Ursache hat.

Besonderer Erwähnung bedarf noch die Thatsache, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von recidivirender Oculomotoriuslähmung keinerlei Kennzeichen von einer derjenigen organischen oder functionellen Krankheiten des Nervensystems zu constatiren sind, bei welchen vorübergehende Lähmungen der motorischen Augennerven beobachtet werden (Tabes, Sclerosis disseminata, Hysterie etc.). Auch bei unserem Kranken vermochten wir, wie bereits erwähnt, nichts aufzufinden, was auf irgend ein allgemeines Leiden des Nervensystems hingedeutet hätte.

Der Gang der Krankheit zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle progredienten Charakter. Mit der Zeit werden die Recidive der Lähmung immer häufiger, und früher oder später hören die Lähmungserscheinungen auf, sich völlig auszugleichen, so dass in den Intervallen zwischen den einzelnen Lähmungsanfällen sich die Erschei-

nungen der Parese einzelner Aeste oder des ganzen Stammes des Oculomotorius bemerkbar machen (v. Möbius, Remak, Weiss, Manz, Thomsen-Richter). Auch unser Fall gehört hierher. — In der Minderzahl der Fälle war der Verlauf ein umgekehrter: die Recidive der Lähmung nahmen an Häufigkeit ab (Gräfe-Mauthner, Saundby), und die Intensität der Lähmungserscheinungen wurde allmählich geringer (Perinaud-Marie, Joachim). Besonders interessant ist in dieser Beziehung der Joachim'sche Fall. Bei seiner Patientin war die Parese des Oculomotorius in der ersten Krankheitsperiode eine constante Erscheinung und steigerte sich nur von Zeit zu Zeit zu completer Lähmung. In der späteren Periode nun schwanden die paretischen Erscheinungen vollkommen, und zwischen den einzelnen Lähmungsanfällen waren keinerlei Störungen von Seiten des N. oculomotorius zu constatiren.

Zu welcher Kategorie von Krankheiten ist nun die recidivirende Oculomotoriuslähmung zu zählen: zu den functionellen Leiden, oder zu denjenigen Störungen, welchen eine anatomische Läsion des Nervensystems zu Grunde liegt?

Die Antworten, welche von verschiedenen Autoren auf diese Frage gegeben werden, sind bei Weitem nicht gleichlautend. Die Einen erklären die Paralysis n. oculomotorii recidiva für ein rein functionelles Leiden, die Anderen sind dagegen der Meinung, dass die recidivirende Lähmung durch eine anatomische Läsion bedingt sei. Uebrigens giebt es auch noch eine dritte Ansicht, diejenige Senator's, wonach die in Rede stehende Krankheit in manchen Fällen rein functionell, in anderen auf anatomischen Störungen gegründet ist. Diejenigen Fälle, welche nach Senator die Kategorie der „rein periodischen Lähmung" ausmachen, stellen, wie er annimmt, ein functionelles Leiden dar (hysterische Lähmung oder reflectorische Lähmung auf hysterischer Basis), während die Fälle, welche er zur Gruppe der „periodisch exacerbirenden" Lähmungen zählt, nach ihm als Krankheit mit anatomischem Substrat anzusehen sind.

Für welche Ansicht nun sollen wir uns entscheiden?

Wir stimmen mit Senator vollkommen dahin überein, dass man bei der Beurtheilung des Wesens der Krankheit bei Paralysis n. oculomotorii recidiva einen Unterschied machen muss zwischen den Fällen, wo die Lähmungserscheinungen sich vollkommen ausgleichen, und denjenigen, wo eine stationäre Parese des Oculomotorius vorliegt.

Hinsichtlich des Wesens der Erkrankungen letzterer Kategorie sind erheblichere Zweifel und Meinungsverschiedenheiten gar nicht

recht denkbar. „Die Regel bleibt doch", sagt Senator[1]), „dass dauernde totale Lähmungen auf einer organischen Läsion beruhen." Freilich sind, wie ja auch Senator selbst bemerkt, Fälle bekannt, wo selbst die sorgfältigste Leichenuntersuchung keinerlei anatomischen Veränderungen constatiren konnte, während bei Lebzeiten eine langdauernde stationäre Lähmung im Gebiete dieses oder jenes Nerven beobachtet worden war; doch erscheinen derartige Fälle jedenfalls als seltene Ausnahmen. Der gewöhnliche Fall ist der, dass die von Senator aufgestellte „Regel" in Kraft bleibt. Somit haben wir nun die Wahl, entweder in jedem Falle recidivirender Oculomotoriuslähmung, wo eine stationäre Parese vorhanden ist, eine „Ausnahme" von der allgemeinen „Regel" zu sehen, oder aber mit Senator die Fälle dieser Art zu denjenigen Leiden des Nervensystems zu rechnen, denen eine anatomische Läsion irgend welcher Art zu Grunde liegt.

Schwieriger ist es schon, die Frage nach der Natur des Leidens in denjenigen Fällen zu entscheiden, wo die Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. oculomotorius sich im Laufe der Zeit vollständig ausgleichen. Senator hält, wie wir sahen, diese Fälle für hysterische oder reflectorische; uns erscheint eine solche Auffassung ganz unbegründet. Wir müssen hier im Wesentlichen auf die allgemeinen Bemerkungen verweisen, welche wir hinsichtlich der sog. „rein periodischen" Oculomotoriuslähmung Senator's gemacht haben. Wir sahen unter Anderem, dass wenigstens in manchen Fällen die „rein periodische Lähmung" nichts Anderes darstellt, als das Anfangsstadium der Krankheit, und dass sie später in die „periodisch exacerbirende Lähmung" übergeht. Somit können wir, selbst wenn wir uns auf den Standpunkt Senator's stellen, doch auch nicht in jedem Falle von „rein periodischer Oculomotoriuslähmung" ein functionelles Leiden sehen. Andererseits veranlasst uns der Fall von Joachim, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch die „rein periodische Lähmung", wie sie Senator versteht, von derselben Ursache abhängen kann, wie die „periodisch exacerbirende". Somit kann es in unseren Augen keinem Zweifel unterliegen, dass nicht nur die „periodisch exacerbirende", sondern auch die „rein periodische" Oculomotoriuslähmung durch eine organische Läsion des Nervensystems bedingt sein kann. Ja wir gehen sogar noch weiter: wir werfen die Frage auf, ob überhaupt die „rein periodische" Lähmung des N. oculomotorius als hysterische Lähmung aufgefasst werden darf.

1) Opt. cit. S. 258.

Wir meinen diese Frage verneinend beantworten zu müssen. Sahen wir doch, dass bei Kranken mit recidivirender Oculomotoriuslähmung auch eine äusserst genaue Untersuchung gewöhnlich keinerlei Anzeichen von Hysterie zu Tage fördert. Somit ist man genöthigt, falls man die Lähmung des Oculomotorius als hysterisch auffassen will, sie als das einzige Symptom von Hysterie bei dem betreffenden Kranken zu erklären. Allein man ist kaum berechtigt, aus der Oculomotoriuslähmung gleich Hysterie zu diagnosticiren. Bekanntlich sind Lähmungen der motorischen Augennerven hysterischen Ursprungs eine äusserst seltene Erscheinung; noch seltener aber kommen bei Hysterie Reflexstörungen und Erscheinungen Seitens der inneren Organe vor. Wir müssen es somit für wahrscheinlicher erklären, dass eine anatomische Läsion nicht nur denjenigen Fällen von recidivirender Oculomotoriuslähmung zu Grunde liegt, wo paretische Erscheinungen stationär bleiben, sondern auch denjenigen, wo die Lähmung sich gewöhnlich vollkommen ausgleicht.

Die Frage nach der Localisation des Krankheitsherdes bei Paralysis n. oculomotorii recidiva ist Dank unseren heutigen anatomisch-physiologischen Kenntnissen, unschwer zu lösen. Wir finden, dass bei der hier erörterten Krankheit der Stamm des N. oculomotorius nach seinem Austritt aus dem Hirnschenkel afficirt sein muss. Mit dieser Auffassung stehen auch die Obductionsbefunde in den drei in der Literatur bekannten Fällen im Einklang (plastisches Exsudat um den Nervenstamm: Gubler; graue Granulationen im Stamme: Weiss; Fibrochondrom des Nervenstammes: Thomsen-Richter).

Die circumscripte Entzündung der Pia an der Hirnbasis, welche die Bildung eines Exsudats um die Wurzel des Oculomotorius nach sich gezogen hat, vermag ebenso gut die Genese der Oculomotoriuslähmung zu erklären, als die Neubildung, die sich in der Wurzel dieses Nerven selbst etablirt hat. Allein weder der Hinweis auf die Basilarmeningitis, noch die Geschwulst im Stamme des N. oculomotorius sind im Stande, uns zu erklären, warum die Oculomotoriuslähmung bei der erörterten Krankheitsform so sehr zu beständigen Recidiven neigt. Zur Erklärung dieser Erscheinung sind wir vorläufig noch genöthigt, zu dieser und jener Vermuthung unsere Zuflucht zu nehmen. Am wahrscheinlichsten ist die Voraussetzung, dass die Neubildung in der Oculomotoriuswurzel, die circumscripte Basilarmeningitis u. s. w. zu einer Störung der regelmässigen Blutcirculation in den benachbarten Theilen Anlass geben, und dass diese Circulationsstörung von Zeit zu Zeit in stärkerem oder geringerem Grade wiederkehrt, und zwar mit ihren gewöhnlichen Folgen (Stase, Ex-

sudat u. s. w.). Diese Störung des Blutumlaufs ist wahrscheinlich auch die unmittelbare Ursache der Lähmung. Die Störung gleicht sich aus, ihre Folgen gehen vorüber, die Lähmung verschwindet, doch nur um wieder aufzutreten, sobald die Circulationsstörung sich wieder entwickelt. Die Erklärung der Oculomotoriuslähmung durch eine Störung des Blutumlaufs ist am nächstliegenden in dem Falle Thomsen-Richter, da hier die Nervenfasern des Oculomotorius durch die Geschwulst nirgends in ihrer Integrität beeinträchtigt waren. Doch unterliegt es keinem Zweifel, dass mit der Zeit die Blutumlaufsstörungen, die sich beständig wiederholen, auch stationäre Veränderungen in der Nervenwurzelsubstanz nach sich ziehen können. Diese Veränderungen müssen die Lähmungserscheinungen im Gebiete des Oculomotorius noch erhöhen und können auch zu einer ständigen Parese führen, die durch den pathologischen Process an sich vielleicht nicht zu Stande gekommen wäre.

In Anbetracht des Wesens der in Rede stehenden Krankheit könnten bei der Therapie ableitende und den Stoffwechsel erhöhende Mittel in Frage kommen. Leider lassen diese Mittel, soweit unsere Erfahrung reicht, bei der recidivirenden Oculomotoriuslähmung im Stich. Die symptomatische Behandlung, die darauf gerichtet war, das quälendste Symptom, den Kopfschmerz, zu lindern, blieb bei unserem Kranken ebenfalls erfolglos. Galvanisation des Sympathicus, Antipyrin, Antifebrin, Coffein, Kali bromat. u. s. w. — alles das wurde vollständig ohne jeden Nutzen gegeben.

XXIII.

Cerebellare Ataxie und Gesichtsfeldsamblyopie nach einer Kopfverletzung.

Aus der medicinischen Klinik zu München.

Von

Dr. Fritz Moritz,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Der nachstehend beschriebene Fall zeichnet sich weniger durch die Seltenheit, als durch die Prägnanz der dargebotenen Symptome aus. Mit dem Interesse, das ausgesprochene cerebrale Herdsymptome dem Beobachter einzuflössen pflegen, sei seine Mittheilung motivirt.

Am 15. Mai 1889 verunglückte der damals 19jährige Tagelöhner Michael Schl. bei der Arbeit in einem Steinbruch, indem er von einem grossen, aus bedeutender Höhe herabstürzenden Steine am Hinterkopf getroffen wurde. Er wurde sofort bewusstlos und blieb es, wie es scheint, mehrere Tage hindurch. Der behandelnde Arzt berichtet von sehr erheblichem Blutverlust und einem Knochenbruch des Hinterhauptbeins mit Impression von Knochensplittern in die Schädelhöhle. Nach der Entfernung von circa 6 Grm. eingedrückten Knochens „lag das Gehirn bloss". Dass die Dura perforirt gewesen und Gehirnmasse ausgetreten sei, wird nicht erwähnt. Die Heilung der Wunde erfolgte ohne weitere Störung, und schon am 17. Juni 1889 wird von lebhaftem Schwindelgefühl beim Gehen und unsicherem Gang berichtet. Am 21. Juni Entlassung aus dem Krankenhause. Am 8. Juli klagt Schl. über sehr schlechtes Sehen, so dass er einen Brief nicht unterzeichnen kann, während er vor dem Unfall ein gutes Sehvermögen hatte. Am 25. Juli stellte sich Schl. mit völlig geheilter Wunde dem Arzt vor. Damals kann er mit Stock mühsam gehen, Klagen über hochgradiges Schwindelgefühl. Das Sehvermögen hat sich etwas gebessert. Die Sprache ist stotternd und unzusammenhängend. Am 7. Nov. wird vom Arzt berichtet, dass die Sprache des Schl. jetzt besser sei. Es besteht aber noch starkes Schwindelgefühl und unsicherer Gang, der auf der Strasse nicht in gerader Linie, sondern in Krümmungen erfolgt. Beim Bücken besteht Gefahr, hinzustürzen. Die Sehstörungen dauern fort. Nur grosse Lettern können gelesen werden, die Augen ermüden rasch, Flimmern vor den Augen stellt sich ein.

Von hier ab werden die Mittheilungen über den Patienten spärlich. Ungefähr 1 Jahr später, im September 1890, erfuhr der Arzt, dass Schl. bei Bückversuchen 2 mal bewusstlos geworden sei. Kurze Zeit darauf, am 10. October 1890, kam der Kranke auf der Klinik des Herrn Geheimrath v. Ziemssen zur Aufnahme, da von Seiten der Berufsgenossenschaft eine länger dauernde Beobachtung desselben gewünscht wurde.

Schl. ist ein kräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustand, frischer Gesichtsfarbe. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt völlig normale Verhältnisse. Harn- und Stuhlentleerung sind normal, der Appetit gut. Am Hinterkopfe befindet sich, fast genau in der Medianlinie und 4 Cm. von der Crista occipitalis externa nach oben gelegen, ein scharfrandiger, von behaarter Haut bedeckter Knochendefect. Derselbe ist 4 Cm. lang, an seiner breitesten Stelle 2 Cm. breit und verläuft, in der Medianlinie beginnend, von links oben nach rechts unten. Der Boden des Defectes fühlt sich hart an, ist auf Druck mässig empfindlich, die Haut scheint mit demselben nicht verwachsen zu sein.

Die Klagen des Schl. beziehen sich auf zeitweilig sehr heftige Kopfschmerzen, schlechtes Sehen, Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Erbrechen hat seines Wissens nie stattgefunden und wurde auch in der Folge nicht beobachtet. Die Kopfschmerzen, deren Intensität vom Witterungswechsel abhängig sein soll, wurden vorzugsweise in die Stirngegend verlegt, nahmen aber zu Zeiten auch den ganzen Kopf ein. Wenn die Schmerzen sehr stark sind, so muss er sich wegen der Schwere des Kopfes zu Bett legen. Dann ist auch der Schlaf gestört, während er sonst gut, insbesondere auch traumlos ist.

Was das Schwindelgefühl betrifft, so giebt Pat. an, dass ihm die Aussenwelt sich in drehender und tanzender Bewegung zu befinden scheine, wobei es gleichgültig ist, welche Körperlage er einnimmt. So glaubt er, dass ein ruhig ihm vor das Auge gehaltener Gegenstand im Sinne des Uhrzeigers gedreht werde. Wird der Gegenstand nun thatsächlich, aber in entgegengesetztem Sinne, gedreht, so erscheint er dem Patienten, bei einer gewissen Geschwindigkeit der Drehung, nur auf und ab sich bewegend. Ein Stab, der langsam um seine Mitte als Axe, in der Richtung des Uhrzeigers, gedreht wird, scheint sich dem Patienten sehr rasch in diesem Sinne zu bewegen, bedeutend rascher, als ihm eine thatsächlich schnellere Bewegung des Stabes in entgegengesetzter Richtung erscheint. Eine Erklärung für diese Beobachtungen dürfte in der Annahme liegen, dass die hallucinirte Bewegung im Sinne des Uhrzeigers eine reelle entgegengesetzte für die Vorstellung bis zu einem gewissen Grade zum Verschwinden bringen, eine reelle gleichgerichtete aber verstärken kann. Trotz solcher Gesichtstäuschungen ist Schl. indessen im Stande, einen Gegenstand ruhig zu halten, indem hier offenbar sein normales Muskelgefühl corrigirend eingreift.

Die ophthalmologische Untersuchung, welche Herr Privatdocent Dr. Schlösser vorzunehmen die Güte hatte, ergab bezüglich des Augenhintergrundes vollkommen normale Verhältnisse, bezüglich der Refraction eine ganz geringe Hyperopie. Nichtsdestoweniger besteht jedoch eine hochgradige Amblyopie. Ferner ergiebt sich das Gesichtsfeld für Weiss

wie für Farben in extremer Weise, fast bis auf einen Punkt eingeengt. Des Weiteren bestehen ausgesprochene asthenopische Erscheinungen. Beim scharfen Fixiren ermüden die Augen rasch, fangen an zu thränen, Pat. blinzelt viel u. s. w. Das Farbenunterscheidungsvermögen ist normal. Störungen beim Abschreiben, Dictat- oder Spontanschreiben sind nicht vorhanden. Die Pupillen sind beiderseits gleich und ziemlich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall.

Die Untersuchung des Gehörorgans, von Herrn Prof. Bezold freundlichst vorgenommen, ergiebt völlig normale Verhältnisse. Das Trommelfell zeigt keine Veränderungen, Flüstersprache wird beiderseits auf 0,5 Meter gehört, es finden sich keine Lücken in der Perception der Tonreihe.

Wir kommen nunmehr zu dem auffälligsten Symptom, das Pat. darbot, nämlich einer hochgradigen Coordinationsstörung in aufrechter Körperhaltung. Im Liegen und Sitzen ist an den Bewegungen des Schl. nichts Abnormes zu bemerken. Jede, auch sehr complicirte Bewegung wird hier mit den Beinen (und Armen) rasch und sicher, ohne eine Spur von ataktischer Störung ausgeführt. Auch tritt bei freiem Sitzen, ohne angelehnten Rücken, durchaus kein Schwanken des Körpers ein. Anders aber, sobald Pat. steht oder geht. Hier kommt es zu grossen Schwankungen des Rumpfes, so dass Stehen mit geschlossenen Beinen überhaupt unmöglich ist. Stehen mit gespreizten Beinen und auf den Boden gerichteten Augen ist mit leichteren Schwankungen möglich. Bei Schluss oder Aufwärtsrichten der Augen stärkeres Schwanken. Man findet den Patienten, auch wenn er einen Stock in der Hand hat, nie frei in der Stube, sondern immer an der Wand oder an einem Gegenstand stehen, der ihm zur Stütze dienen kann. Der Gang gleicht dem eines schwer Betrunkenen, fortwährend von der geraden Linie abweichend, taumelnd, torkelnd, bald langsamer, bald schneller, mit häufigem Uebereinandersetzen der Füsse. Oft kommen scharfe, unvermittelte, seitliche Abbiegungen in stürzender Bewegung vor, wie sie ein Jongleur macht, der einen aus der Balance gekommenen Gegenstand wieder ins Gleichgewicht bringen will. Beim Gehen ohne Stock läuft Pat. dabei häufig Gefahr hinzufallen. Die Augen sind beim Gehen immer auf den Boden geheftet. Werden sie verbunden, so ist öfteres Hinstürzen unvermeidlich. Eigentliche Zwangsbewegungen nach rückwärts oder einer Seite kommen nicht zur Beobachtung. Bei Druck auf den Boden des Schädeldefectes vermehrt sich das Schwindelgefühl und Taumeln. Die Arme sind von ataktischen Störungen in jeder Körperstellung frei.

Die grobe Kraft in Armen und Beinen ist normal. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits vollkommen, ebenso fehlt der Achillessehnenreflex und die Bauchreflexe. Sohlenreflex schwach, Cremasterreflex und Armreflexe normal. Die Sensibilität scheint am ganzen Körper in geringem Grade herabgesetzt zu sein, da sehr leise Berührungen der Haut angeblich nicht empfunden werden. Etwas stärkere Reize werden dagegen überall gefühlt und richtig localisirt. Die Tastkreise, mit dem Sieveking'schen Aesthesiometer geprüft, sind an den Fingerspitzen und Zehen etwas vergrössert. Sie betragen an den Daumen 6—7 Mm., den übrigen Fingern 3—4 Mm., an der grossen Zehe rechts zwischen 15 und 20 Mm., links

circa 25 Cm.; an den übrigen Zehen werden die zwei Spitzen im Abstand von 15 Mm. noch als eine Spitze gefühlt.

In der Sprache ist zur Zeit keine wesentliche Störung mehr zu bemerken. Die Intelligenz ist normal. Kopfrechnen gelingt richtig und leicht; im Gedächtniss bemerkt Pat. keine Abnahme.

In dem Zustande des Patienten trat während mehrwöchentlicher Beobachtung bei indifferenter Behandlung keine Besserung ein. Im Gegentheil nahm die Unsicherheit des Ganges nach längerem Aufenthalt im Krankenhause deutlich zu, was Pat. selbst auf die Entbehrung des Aufenthaltes in freier Luft, der ihm zu Hause in reichlichstem Maasse zu Gebote gestanden hatte, und die deprimirenden Eindrücke des Krankensaales zurückführte. Psychische Erregung, wie sie z. B. bei Demonstrationen des Kranken eintrat, bewirkte stets eine bedeutende Verstärkung des Taumelns und Schwankens.

Am 4. December 1890 wurde in der Hoffnung, doch vielleicht durch Beseitigung irgend einer anatomischen Veränderung an der verletzten Stelle eine Besserung des Zustandes herbeizuführen, durch Herrn Prof. Angerer ein chirurgischer Eingriff vorgenommen. Es wurde die Narbe von unten her halbkreisförmig umschnitten und von dem Defecte abgelöst. Hierbei ergab sich, dass der Grund des Defectes von schwieligem, auf der Dura aufsitzendem Narbengewebe gebildet wurde, das stark blutete. Aufgegossene Flüssigkeit zeigte deutliche Pulsation. Zur besseren Orientirung wurde der Knochendefect durch Abmeisseln noch etwas vergrössert, wobei normal glänzende, nicht verdickte Dura zum Vorschein kam. Da im Grunde der Wunde nirgends ein Tumor oder Fremdkörper (Knochensplitter) zu fühlen war, so wurde dieselbe ohne Eröffnung der Dura wieder geschlossen.

Nach dieser Operation verlor sich nun merkwürdiger Weise die Scheinbewegung ruhender Gegenstände. Pat. behauptete bestimmt, dass das Drehen und Tanzen vor den Augen aufgehört habe. Diese Besserung blieb constant. Ob circulatorische Veränderungen in der Schädelhöhle, die mit der Operation verbunden gewesen sein können, hierbei eine Rolle gespielt haben, will ich dahingestellt sein lassen. Bei der Augenuntersuchung vor seinem Austritt aus dem Krankenhause am 11. Januar 1891 ergab sich, dass das Gesichtsfeld, wenn es auch immer noch sehr beträchtlich eingeschränkt war, doch gegen früher sich erheblich vergrössert hatte. Ebenso hatte die Sehschärfe zugenommen. Der Augenhintergrund erwies sich wie bei der ersten Untersuchung als völlig normal. Im Gang des Patienten hat sich jedoch auch nach der Operation nichts zum Besseren geändert. Obwohl, wie soeben erwähnt, die Drehbewegungen der Aussenwelt aufgehört haben, ist jetzt, nach 3 monatlichem Krankenhausaufenthalt, wegen übermässigen Schwankens das Stehen auch mit gespreizten Beinen nicht mehr möglich. Wird Pat. beim Stehen gestützt, so treten häufig plötzliche ruckartige Bewegungen nach einer Seite oder nach hinten auf, offenbar durch einen plötzlich erfolgenden Schwindelanfall veranlasst. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert, auch was das Fehlen der Patellarreflexe und die geringe Herabsetzung der Sensibilität anlangt.

6 Monate später hatte der Verfasser Gelegenheit, den Sch. in seiner Heimath abermals einer kurzen Untersuchung zu unterwerfen. Bei der-

selben ergab sich eine unverkennbare Besserung seines Zustandes. Beim Stehen mit geschlossenen Beinen ist nur mehr ganz leichtes Schwanken bemerklich. Beim Gang tritt zwar noch deutliches Taumeln auf, doch bei Weitem nicht mehr so stark wie früher. Bei geschlossenen Augen besteht allerdings noch immer Gefahr, zu fallen. Ueber Kopfschmerzen im ganzen Kopf, besonders bei Witterungswechsel, und über Schwindelgefühl wird noch immer geklagt. Erbrechen besteht nicht. Das Verhalten der Pupillen ist normal. Amblyopie besteht noch, dagegen sind die Gesichtstäuschungen in Form einer Scheinbewegung der Aussenwelt nicht wiedergekehrt.

Die auffälligste und ausgesprochenste pathologische Erscheinung stellt in diesem Falle das Taumeln und Schwanken beim Gehen dar. Dem Wunsche, die Intensität eines derartigen Symptoms dem Leser anschaulich zu übermitteln, stellt sich die Unzulänglichkeit des sprachlichen Ausdruckes entgegen. Ich habe daher eine graphische Aufzeichnung der Gangart des Kranken versucht.

Immermann[1]) hat eine graphische Darstellung des Ganges in der Weise erzielt, dass er eine Person mit einem auf dem Kopfe befestigten, aufrecht stehenden Pinsel unter einem horizontalen Brette gehen liess. Die auf dem Brette hierbei aufgezeichnete Gangcurve stellt normaler Weise eine fast gerade Linie dar, während Krümmungen in derselben auftreten, falls Schwankungen des Rumpfes vorhanden sind. So brauchbar diese Methode nun sein dürfte, gerade um schon ganz geringe abnorme Bewegungen des Oberkörpers beim Gehen sichtbar zu machen, so war sie doch in meinem Falle nicht anwendbar, da hier die ataktischen Störungen viel zu hochgradig waren. Bei dem Hin- und Hertaumeln, ja -stürzen des Patienten wäre es nicht zu erzielen gewesen, dass der Pinsel immer in Berührung mit der zu beschreibenden Fläche geblieben wäre.

Ich bin daher so vorgegangen, dass ich die Fussstapfen des Patienten fixirte, indem ich ihn in wollenen Strümpfen gehen liess, die stark mit gemahlener Kreide eingepudert waren. Der Versuch wurde auf dem mit brauner Oelfarbe gestrichenen Boden des Krankensaales vorgenommen. Auf demselben war ein Kreidestrich vorgezeichnet, den Patient beim Gange möglichst einhalten sollte. Nach vollendetem Versuche wurden die Spuren sogleich in der Reihenfolge, in der sie entstanden waren, numerirt, alsdann die Bodenfläche des Saales durch Kreidestriche in Quadrate getheilt und nunmehr das Ganze in entsprechender Verkleinerung auf quadrirtes Papier übertragen. Die auf solche Weise entstehenden Zeichnungen geben,

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. I. S. 595 ff.

Normaler Gang. *Cerebellare Ataxie.*

Ohne Stock.

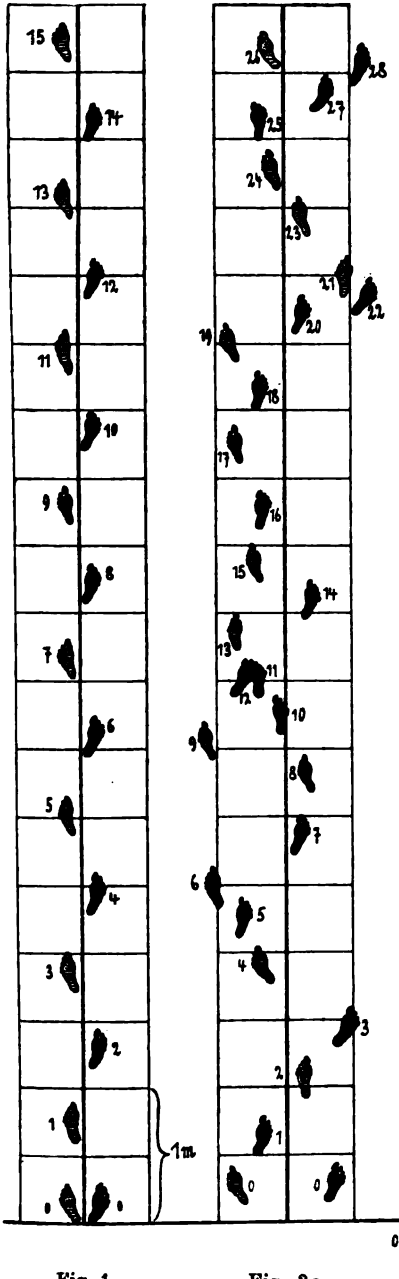


Fig. 1.

Fig. 2a.

Mit Stock.

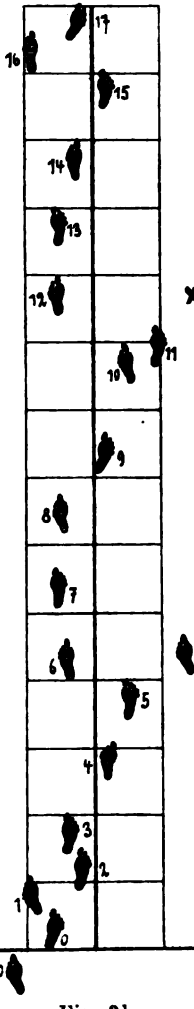


Fig. 2b.

Mit Stock.
Bei der Entlassung aus dem Krankenhause.

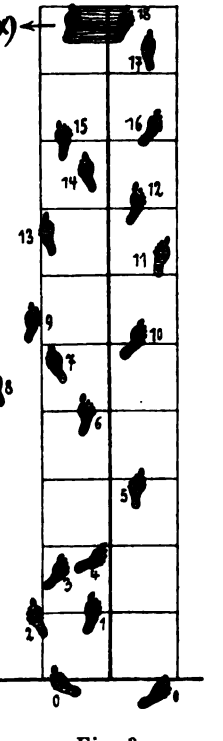


Fig. 3.

*) Ausgleiten und Hinstürzen.

wie vorstehende Abbildung zeigt, von dem jeweiligen Gange ein anschauliches Bild, das einer Wildspur im Schnee vergleichbar ist. Beim normalen Gang (Fig. 1) werden die Füsse in gleichmässigem Abstand von einander, unmittelbar neben der die Gangrichtung anzeigenden Linie, und stets in gleichem Winkel zu dieser aufgesetzt. Auch wechseln beide Füsse gleichmässig mit einander ab und bleibt jeder Fuss ständig auf der entsprechenden Seite der Linie. Bei dem Gange des Kranken dagegen ergiebt sich nach allen diesen Richtungen hin eine grosse Unregelmässigkeit. Nicht nur, dass die Füsse nicht den gleichen Abstand von einander und von der Richtungslinie einhalten, und dass sie in ganz verschiedenem Winkel zu dieser aufgesetzt werden, häufig findet auch zweimaliges Auftreten desselben Fusses nacheinander und Uebereinandersetzen der Füsse statt.

Die ohne Stock entstandene Spur ist noch erheblich unregelmässiger, als die mit Stock. Die Vortheile, die eine derartige graphische Darstellung des Ganges hat, um nach längerer Zeit, wenn der in der Erinnerung bewahrte Eindruck des früheren Ganges vielleicht schon verblasst ist, noch entscheiden zu können, ob die Ataxie ab- oder zugenommen hat, sind einleuchtend. So geht die Verschlechterung des Ganges unseres Patienten nach 3 monatlichem Spitalaufenthalt, von der oben bereits die Rede war, aus dem Vergleich von Figur 3 mit Figur 2 b unzweifelhaft hervor.

Leider war es mir nicht möglich, bei der letzten Untersuchung des Kranken, 6 Monate nach seinem Austritt aus dem Krankenhause, eine abermalige, die nunmehr eingetretene Besserung demonstrirende Aufzeichnung des Ganges vorzunehmen.

Wenn man solche Gangcurven übrigens in natürlichem Maassstabe wieder mit Kreide auf einen Fussboden überträgt, so kann man sie leicht nachgehen und so den Gang, den der Kranke geboten hat, fast völlig zutreffend reproduciren. Dabei werden nämlich auch die starken Körperschwankungen sichtbar, die beim Gehen gemacht wurden. Denn ebenso, wie die anomale Stellung der Füsse hauptsächlich durch die Schwankungen des Rumpfes bedingt waren, so lassen sich umgekehrt die Fussstellungen nicht wieder einnehmen, ohne analoge Schwankungen des Körpers zu vollführen.

Einige Worte dürften am Platze sein, um die oben gebrauchte Bezeichnung einer cerebellaren Ataxie für die in unserem Falle beobachtete Coordinationsstörung zu rechtfertigen.

Dass wir es nicht mit der gewöhnlichen, in typischer Weise bei der Tabes dorsalis auftretenden, sogenannten spinalen Ataxie der

Beine zu thun hatten, ist leicht ersichtlich. Diese Art der Ataxie ist von der Körperstellung ganz unabhängig und tritt gerade im Liegen, bei den bekannten Versuchen, mit dem Bein einen Kreis in der Luft zu beschreiben, die Ferse des einen Fusses auf Zehen oder Knie des anderen Beines zu setzen u. s. w., auf das Deutlichste hervor. In unserem Falle aber war weder im Liegen, noch im Sitzen das motorische Verhalten des Patienten von dem eines Gesunden irgendwie unterschieden. Erst beim Gehen, wenn das Körpergleichgewicht in aufrechter Stellung erhalten werden musste, trat die Störung auf.

Man könnte daran denken, eine Verletzung der Bogengänge des Labyrinthes für die Ataxie verantwortlich zu machen. Die Beobachtungen Menière's[1]) sind ja bekannt, nach denen eine hämorrhagische Entzündung der canales semicirculares die Ursache für eine eigenthümliche in apoplectiformer Weise, unter Ohrensausen und Schwindelgefühl entstehende und zu taumelndem, ataktischem Gang und Schwerhörigkeit resp. Taubheit führende Krankheit sein soll. Eine Stütze für seine Auffassung fand Menière in den schon 19 Jahre früher veröffentlichten Experimentalstudien von Flourens[2]), den Beobachtungen bei Verletzung der Bogengänge von Tauben und Kaninchen zu der Ansicht gebracht hatten, dass den Cirkelgängen eine Rolle für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zukomme. In der That sind auch noch öfters in klinischen Beobachtungen von taumelndem Gang durch die Section Blutextravasate in den Bogengängen nachgewiesen worden[3]). Indessen stehen dem andererseits sowohl Untersuchungen mit experimenteller Verletzung der Bogengänge, als auch klinische Beobachtungen von Bluterguss in dieselben entgegen, wobei ataktische Störungen völlig ausblieben[3]). Es erscheint daher wahrscheinlich, dass unbeabsichtigte und übersehene Nebenverletzungen der angrenzenden Theile des Gehirns — speciell des Kleinhirns — die eigentliche Ursache der Ataxie gewesen seien, eine Auffassung, die von Böttcher[4]) vertreten und von Bergmann (l. c.) völlig acceptirt wird.

Für unseren Fall speciell aber lässt sich eine Verletzung der Bogengänge schon deswegen mit Sicherheit ausschliessen, weil hier

1) Gazette médicale. 1861.

2) Recherches experiment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 2. éd. 1842.

3) Literatur siehe bei Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880. S. 241 ff.

4) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. IX. S. 1.

ein völlig intactes Hörvermögen beiderseits sich constatiren liess, während bisher in allen klinisch beobachteten Fällen von Bluterguss in die Bogengänge, hämorrhagischer Entzündung derselben u. s. w. völlige Taubheit oder wenigstens bedeutende Verminderung des Gehörs gefunden wurde.

Wir kommen sonach per exclusionem dazu, eine Läsion des Kleinhirns in unserem Falle als die Ursache für die Coordinationsstörung anzunehmen. Dass nämlich Affectionen des Kleinhirns ataktische Störungen und zwar gerade der vorliegenden Art bedingen können, dürfte als eine feststehende Thatsache zu bezeichnen sein. Strümpell äussert sich in seinem bekannten vortrefflichen Lehrbuch[1]) hierüber wie folgt: „Die cerebellare Ataxie zeigt sich nur im Rumpf und den unteren Extremitäten und zwar beim Stehen und Gehen. Liegen die Kranken zu Bett, so bewegen sie ihre Beine fast ganz sicher und mit normaler Kraft." Allerdings sind eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, wo umfangreiche Zerstörungen des Kleinhirns post mortem gefunden wurden, die während des Lebens wenigstens hinsichtlich ataktischer Störungen völlig symptomenlos verlaufen waren. Indessen hat eine Sichtung des umfangreichen casuistischen Materials, wie sie Nothnagel[2]) vorgenommen hat, ergeben, dass es nur die in den Hemisphären des Kleinhirns allein gelegenen Herderkrankungen sind, welche in dieser Hinsicht symptomenlos verlaufen, dass dagegen Coordinationsstörungen und Schwindel auftreten, sowie mittelbar oder unmittelbar der Wurm in Mitleidenschaft gezogen wird. Hiermit in Einklang steht, wie Nothnagel hervorhebt, die Thatsache, dass man bei Vögeln, welche nur den Wurm allein, aber keine Kleinhirnhemisphären besitzen, durch Verletzung des Wurmes ebenfalls Coordinationsstörungen herbeiführen kann. Endlich hat Nothnagel[3]) an Hunden experimentell nachgewiesen, dass nur eine gleichzeitige und zwar tiefere Verletzung von Wurm und Hemisphären des Kleinhirns zusammen Coordinationsstörungen bedingt, dass dagegen Verletzung einer Hemisphäre allein nur gewisse vorübergehende Reizsymptome motorischer Art im Gefolge hat.

Da es demnach offenbar für das Zustandekommen der Coordinationsstörungen auf eine Läsion des Kleinhirns ganz bestimmter Art ankommt, und es bei dem complicirten Bau dieses Organes nahe-

1) 2. Aufl. 1885. S. 341.

2) Latenz von Kleinhirnerkrankungen und cerebellare Ataxie. Berliner klin. Wochenschr. 1878.

3) Experimentelle Untersuchungen über die Function des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. S. 33.

liegt, dass makroskopisch anscheinend gleich localisirte Herderkrankungen doch die in Betracht kommenden Bahnen nicht in gleicher Weise betroffen zu haben brauchen, so können vereinzelte gegentheilige Befunde die Beweiskräftigkeit der vielen positiven Beobachtungen nicht aufheben, welche für die Abhängigkeit von ataktischen Störungen der beschriebenen Art von Erkrankungen des Kleinhirns sprechen.

Die Annahme, dass in unserem Falle eine Schädigung des Kleinhirns stattgefunden habe, findet eine Stütze auch durch die Localisation der Schädelverletzung, welche in unmittelbarer Nachbarschaft dieses Organs liegt. Ich habe mich durch einen Versuch an einer Leiche davon überzeugt, dass man von einer der Verletzung entsprechenden Stelle ins Kleinhirn gelangt, nachdem man schräg nach abwärts eine 2,5—3 Cm. dicke Partie des Hinterhauptlappens durchquert hat. Es wurde zu diesem Behufe durch eine Trepanöffnung ein mit Anilinfarbe bestrichenes Holzstäbchen in diagonaler Richtung eingestossen, dessen Bahn sich in dem hierauf herausgenommenen Gehirn durch die Färbung sehr leicht auffinden liess. Es hatte nach Perforation des Tentorium cerebelli gerade die Uebergangsstelle der Kleinhirnhemisphäre in den Oberwurm zwischen mittlerem und hinterem Drittel desselben getroffen, mithin einen nach den Versuchen Nothnagel's gerade geeigneten Ort, um eine cerebellare Ataxie hervorzurufen.

Wie gross übrigens die Aufschlagskraft des Steines gewesen sein muss, der unseren Kranken getroffen hat, das geht daraus hervor, dass es mir bei der Leiche mit einem Hammer gewöhnlicher Grösse auch mit dem kräftigsten Schlage nicht gelang, an der erwähnten Stelle den Schädel zu zertrümmern.

So grossen Widerstand bietet hier die Eminentia cruciata, jene in kreuzförmigen Leisten angeordnete Verdickung des Schädels, welcher der Schutz der Hirnsinus obliegt. Relativ leicht dagegen ist seitlich von der Medianlinie die Hinterhauptschuppe selbst einzuschlagen. Bei meinem Versuche splitterte dabei, wie dies gewöhnlich der Fall ist, die innere Knochenlamelle in grösserer Ausdehnung als die äussere, ab. Die Dura dagegen blieb trotz der grossen Gewalteinwirkung unverletzt.

Nächst der Gehstörung trat bei unserem Patienten das Schwindelgefühl am meisten in den Vordergrund. Schon die Gesichtshallucinationen in Form der Drehbewegungen der Aussenwelt würden für dasselbe eine ausreichende Erklärung darbieten. Indessen sprechen verschiedene Gründe mit Sicherheit dafür, dass noch andersartige,

als diese gesichtshallucinatorischen Empfindungen zu dem Schwindelgefühl beitrugen. Es geht dies einfach schon daraus hervor, dass, obwohl im Anschluss an den operativen Eingriff die Gesichtstäuschungen verschwunden waren, dennoch das Schwindelgefühl fortbestand. Aber auch die Analyse der Erscheinungen bei noch vorhandener Scheinbewegung der Aussenwelt führt zu demselben Resultat. Obwohl Patient damals, wie er selbst angab, oft zweifelte, wenn so die Aussenwelt in rascher Drehung vor ihm sich bewegte, ob er nicht selbst in Bewegung sei, so bemerkte man doch auch beim freien Sitzen ohne angelehnten Rücken bei ihm nie irgend eine Bewegung des Oberkörpers, die als Tendenz, einem imaginären Schwanken des Körpers entgegenzuwirken, hätte ausgelegt werden können. Das musculäre Bewusstsein der thatsächlichen Ruhe überwog offenbar die Hallucination, dass der Körper in Bewegung sei. Wohl aber kamen, wie oben schon erwähnt, beim Stehen und Gehen Balancirbewegungen zur Beobachtung, die auf eine andere Art des Schwindelgefühls schliessen liessen. Wenn Patient eine Zeit lang mit mässig starkem Schwanken im Stehen verharrte und dann plötzlich ein paar stürzende Schritte nach irgend einer Seite hin machte, so hatte man unmittelbar den Eindruck, dass hier eine plötzliche Verstärkung des Schwindels, mit der Vorstellung, in Gefahr hinzufallen zu sein, aufgetreten war. Ich möchte das beim Stehen und Gehen den Schwindel verstärkende Moment im Anschluss an eine zuerst von Immermann (l. c.) vertretene Auffassung in den Körperschwankungen suchen, welche in aufrechter Körperstellung eintraten. Diese Art von Schwindel wäre demnach als blosser Ausdruck des durch die unfreiwilligen Rumpfbewegungen gestörten Gleichgewichtsgefühls, als eine secundäre Erscheinung aufzufassen und von jenem primären hallucinatorischen Gesichtsschwindel scharf zu trennen.

Als bemerkenswerth und nicht in den Rahmen einer reinen Kleinhirnerkrankung gehörig sind die Störungen im Sehvermögen unseres Kranken zu bezeichnen, welche der Hauptsache nach in einer beiderseitigen, concentrischen Gesichtsfeldeinengung mit Amblyopie bei normalen Augenhintergrund bestanden. Eine solche Symptomencombination ist schon vor langer Zeit von Gräfe[1]) unter dem Namen Anaesthesia retinae beschrieben worden. Statt dieser Bezeichnung ist später von Schweiger[2]) der Name Gesichtsfeldsamblyopie vorgeschlagen worden. Denn die Blendungserscheinungen, die mit dem

1) Zehender's klin. Monatshefte f. Augenheilkunde. 1865. Bd. III. S. 261.
2) Handbuch der Augenheilkunde. 1871. S. 521.

Leiden (wie auch in unserem Falle) combinirt sein können, sprechen gegen eine allgemeine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Netzhaut, vielmehr für eine theilweise Hyperästhesie derselben. Man ist jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass die Störung als eine centrale aufgefasst und ihr Sitz in die graue Substanz der Hinterhauptslappen, also in die psychooptischen Centren verlegt werden müsse.

Die Affection ist im Anschluss an Verletzungen des Schädels bereits beobachtet worden. So zeigte eine Patientin von Nuel und Leplat[1]) nach Commotio cerebri eine bedeutende Amblyopie und starke beiderseitige Gesichtsfeldeinengung bei erhaltenem Farbenerkennungsvermögen. Das eine Auge war sogar eine Zeit lang völlig amaurotisch, doch reagirte dabei die Pupille noch auf Lichteinfall. Die Patientin wurde geheilt. Die Autoren nehmen als Ursache eine Hyperämie und interstitielles Oedem in den Hinterhauptslappen an. Ferner ist die Gesichtsfeldsamblyopie bei Hysterischen beobachtet worden.[2]) Aber auch spontan, oder im Anschluss an verschiedenartige nicht nervöse Erkrankungen kann sie auftreten. So berichtet Horstmann[3]) über 5 Fälle der Erkrankung, wovon 2 vorher gesunde Mädchen von 12 und 13 Jahren, 1 ein chlorotisches Mädchen mit Menstruationsanomalien im Alter von 18 Jahren, und 2 Knaben im Alter von 8 und 11 Jahren nach überstandenem Scharlach resp. Keuchhusten betrafen. Alle Fälle wurden geheilt.

Des Weiteren ist in dem Complex schwerer nervöser Störungen, den Oppenheim[4]) als „traumatische Neurose" bezeichnet hat, und der sich an die verschiedenartigsten Traumata, besonders solche, die mit Erschütterung der Wirbelsäule und des Kopfes einhergehen, anschliessen kann, Gesichtsfeldeinengung mit Amblyopie durchaus kein seltener Befund. Doch kann hier in vielen Fällen die Amblyopie auch fehlen und blos die Einengung vorhanden sein. Blosse concentrische Einengung des Gesichtsfeldes ohne Amblyopie ist überhaupt ein häufiger Befund bei Hysterischen, Neurasthenikern, ja kommt auch vorübergehend bei Gesunden nach lebhaften psychischen Alterationen vor.[5])

1) Amblyopie et amaurose cérébr. par cause traumatique. Annal. d'ocul. T. CI. p 156. Nach Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1889. Bd. II. S. 567.

2) Parinaud, Bullet. de l'Académ. de méd. de Belgique. No. 7. Supplementband in den Annal. d'ocul. T. XCVI. p. 38. Nach Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886.

3) Ueber Anaesthesia retinae. Deutsche med. Wochenschr. S. 335. 1885.

4) Die traumatischen Neurosen. S. 103.

5) Schiele, Ueber Miterregungen im Bereich homonymer Gesichtsfeldbezirke. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XVI.

Die corticalen Centren des Sehvermögens, dieses höchst entwickelten Sinnes, sind offenbar leicht vulnerabel, so dass schon geringfügige, direct oder reflectorisch einwirkende Läsionen derselben das vollständige oder auch nur rudimentäre Bild der Gesichtsfeldsamblyopie erzeugen. Für die anatomische Geringfügigkeit der ursächlichen Störungen spricht die auch in schweren Fällen beobachtete Heilbarkeit der Erkrankung. Ob freilich die Prognose in allen Fällen günstig gestellt werden dürfe, ist nach der Hartnäckigkeit, die gerade z. B. bei der traumatischen Neurose die Symptome zeigen können, durchaus nicht sicher. Besserung ist allerdings ja auch in unserem nicht leicht gelegenen Falle eingetreten.

Schwieriger als die Frage nach der Localisation der Veränderungen ist für unseren Fall die nach der anatomischen Natur derselben zu beantworten. Eine Reihe von Processen, welche sich erfahrungsgemäss an Schädelverletzungen anschliessen können, kann hier durch den Krankheitsverlauf ausgeschlossen werden. So würde sich das fast unmittelbar nach der Verletzung erfolgende Auftreten des Schwindelgefühls und taumelnden Ganges mit langsam sich entwickelnden Erkrankungen, wie sie eine Schädelexostose, ein Sarkom der Dura mater oder ein Gliom darstellen, nicht vereinigen lassen. Auch würden bei solchen raumbeschränkenden Processen Symptome von Gehirndruck, wie Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Erbrechen und bei den wachsenden Tumoren eine stetige Verschlimmerung, nicht aber eine Besserung des Zustandes zu erwarten sein. Auf eine Schädelexostose oder ein Durasarkom hätte man übrigens bei der vorgenommenen Eröffnung des Schädeldefectes aufmerksam werden müssen.

Mit einer Hämorrhagie in das Kleinhirn und Bildung einer apoplektischen Narbe oder Cyste würde sich das Symptom des Schwankens, welches ein Ausfallssymptom darstellt, wohl vereinigen lassen. Indessen kann man sich nicht recht vorstellen, wie durch das Auffallen des Steines im Innern des Gehirnes, immerhin doch in einer Entfernung von 4—5 Cm. von der getroffenen Schädelstelle eine Gefässruptur zu Stande gekommen sein soll. Höchstens könnte ein eindringender Knochensplitter eine solche veranlasst haben, wofür indessen in unserem Falle keine Anhaltspunkte vorhanden sind. Als eine Möglichkeit sei noch die Bildung eines chronischen Gehirnabscesses erwähnt. Dieselben können bekanntlich ziemlich weit vom Orte der Schädelverletzung entfernt und von diesem durch eine Zone normaler Gehirnmasse getrennt zu Stande kommen.[1]) Während des

1) Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. S. 509 ff.

oft sehr lange Zeit, Jahre, ja in seltenen Fällen Jahrzehnte dauernden Stadiums der Latenz brauchen solche chronischen Gehirnabscesse keine anderen Symptome zu machen, als die, welche durch den Untergang der Gehirnmasse an dem Sitze des Abscesses bedingt sind. Ob man schliesslich auch annehmen könnte, dass durch die sicher enorme Erschütterung bei dem Auffallen des Steines eine directe moleculare Nekrose von Gehirnmasse mit Ausgang in Erweichung eingetreten sei, will ich dahingestellt sein lassen.

Schwer lässt sich für alle diese Fälle die im weiteren Verlaufe der Erkrankung eingetretene Besserung erklären. Allenfalls dürfte man an eine theilweise Uebernahme der Functionen der zerstörten Theile durch andere Gehirnpartien denken. Wenigstens nimmt man einen solchen Hergang für die Besserung an, die sich bei der experimentell, durch Abtragung von Kleinhirntheilen bei Hunden erzeugten Ataxie nach einer gewissen Zeit einstellt.[1]) Freilich sollte man erwarten, dass eine derartige Einübung anderer Bahnen nicht, wie es in unserem Falle wäre, erst nach 2 Jahren sich einstellte. Der späte Termin der eintretenden Besserung lässt auch die Annahme, dass es sich dabei um den Rückgang sogenannter indirecter, also durch collaterales Oedem, Circulationsstörungen in der Umgebung der eigentlichen Herderkrankung u. s. w. bedingter Symptome handle, als unzulässig erscheinen.

Gegenüber den bisher erwähnten Möglichkeiten grober anatomischer Veränderungen im Gehirn hat die Annahme, dass es sich nur um sogenannte functionelle, d. h. mit unseren Hülfsmitteln anatomisch nicht nachweisbare, vielleicht in molecularer Umlagerung der Nervenmasse durch die Erschütterung oder Aehnlichem bestehende Störungen handle, nicht nur Berechtigung, sondern sogar einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit für sich. Mit einer derartigen Natur der ursächlichen Veränderung liesse sich die in gewissem Maasse vorhandene Labilität der Erscheinungen, wie sie in der anfänglichen Zunahme und späteren Abnahme der Intensität der Symptome sich kund gab, am besten vereinigen. Auch würde es so unschwer verständlich, dass von einander getrennte Bezirke, wie einerseits das corticale Grau der Hinterhauptslappen, andererseits das Kleinhirn, sich als lädirt erweisen. Denn man kann sich leicht vorstellen, dass eine heftige, mechanische Erschütterung zwar das ganze centrale Nervensystem durchsetzt, aber nur besonders empfindliche Centren dauernd oder für längere Zeit schädigt. Bezüglich einer Prädispo-

1) Gad, „Gehirn" in Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. 1886.

sition des Kleinhirns für manche Schädlichkeiten braucht man sich aber nur zu erinnern, wie in der Trunkenheit gerade dieses Organ in seiner Function das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten besonders rasch und erheblich geschädigt wird, obwohl doch der Alkohol im ganzen Nervensystem circulirt. Uebrigens sind auch Fälle von cerebellarem Schwindel, die höchst wahrscheinlich als functioneller Natur zu betrachten sind, bereits beobachtet worden. So erwähnt Oppenheim (l. c.) in seiner Monographie mehrere Fälle von „traumatischer Neurose", wo taumelnder Gang wie der eines Betrunkenen bestand (Beobachtung XXVI, XIV, XVI und XI).

Bei der Multiplicität der Symptome, die man bei den functionellen Nervenstörungen, insbesondere auch der traumatischen Neurose zu finden gewohnt ist, hat es überdies unter der Voraussetzung, dass eine derartige Affection in unserem Falle vorliege, auch nichts Auffallendes, dass einige Symptome, wie das Fehlen der Patellarsehnenreflexe und die leichte Herabminderung der Sensibilität, sich fanden, welche in den Rahmen einer reinen Kleinhirnerkrankung nicht hineingehören.

XXIV.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses.[1])

Aus der inneren Abtheilung von Dr. F. Dunin im Krankenhause „Kindlein Jesus“ zu Warschau.

Von

Dr. S. Mintz.

Der hier angeführte Fall ist sowohl durch die Schwierigkeiten in der Diagnose des Hauptleidens, wie durch das seltene Vorkommen von einer complicirenden eitrigen Magenentzündung bemerkenswerth. Er wird auch die spärliche Casuistik der diffusen phlegmonösen Magenentzündung bereichern.

Am 27. Januar 1890 wurde auf unsere Abtheilung der 33 jährige Gerbergeselle Stanislaus Majczak gebracht. Der Kranke klagte über Erbrechen, heftige Leibschmerzen und grosse Schwäche.

Die Krankheit soll seit 2 Jahren bestehen. Januar 1888 wurde Pat. wegen Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, schneidende Leibschmerzen, Verstopfung und Husten in das hiesige evangelische Krankenhaus aufgenommen. Er war sehr abgemagert, von kachektischem Aussehen; Leber vergrössert. Die Krankheit wurde als eine chronische Vergiftung mit Arsen, an der die beim Gerben beschäftigten Arbeiter sehr oft erkranken (es soll das Aurypigment im Gebrauch sein), betrachtet. Nach 6 Wochen wurde der Kranke gebessert entlassen. Er nahm seine Beschäftigung wieder auf und setzte einige Monate seine Arbeit fort, ohne während dieser Zeit irgend welche Beschwerden zu haben, abgesehen von einem leichten Icterus, den er sich zugezogen hat. Am 1. Februar des nächsten Jahres war der Kranke gezwungen, noch einmal das Krankenhaus aufzusuchen. Er wurde damals auf die Klinik des Herrn Prof. Lambl gebracht. Der Kranke war fast kraftlos, hochgradig anämisch, klagte über Schwäche und Leibschmerzen. Die letzteren waren so heftig, dass der untersuchende Arzt, um dieselben nicht zu steigern, die Palpation der Bauchorgane unterliess. Von der Einführung des Magenschlauches konnte, mit Rücksicht auf das schwere Allgemeinbefinden, selbstverständlich keine Rede sein. Das Herz war nach rechts bis zur L. parasternalis dextra vergrössert, an

1) In polnischer Sprache erschienen in Gazeta lekarska. 1891. Nr. 13 u. 15.

der Spitze waren blasende Geräusche hörbar. Druck auf die Magengegend äusserst empfindlich, Bauch mässig aufgetrieben. Der Kranke verblieb 2 Monate (bis zum 9. April) auf der Klinik. Anfangs glaubte man ein Magencarcinom vor sich zu haben, später dachte man an Ulcus ventriculi, und endlich (absolute Milchdiät und Carlsbad blieben erfolglos) wurde der Fall als Cardialgie, durch chronische Arsenvergiftung entstanden, betrachtet. Vor dem Austreten aus der Klinik war eine Besserung zu constatiren. Die Kräfte nahmen zu, das Erbrechen blieb aus, das Aufstossen wurde viel seltener, die Schmerzen waren zurückgegangen; aber gleich nachdem der Kranke nach Hause zurückgekehrt war, traten die alten Beschwerden von Neuem auf, der Kranke wurde arbeitsunfähig, und nach 8 Monaten war er gezwungen, unsere Abtheilung aufzusuchen.

Der Kranke will 2 mal Typhus abdominalis durchgemacht haben. Auch soll er vor 7 Jahren an Scorbutus gelitten haben.

Status am 27. Januar 1890. Mittelmässige Körpergrösse, Körpergewicht 102 Pfund. Starke Abmagerung, Haut und Schleimhäute blass. Schwach ausgesprochenes Oedem fast des ganzen Körpers. Puls fadenförmig; kein Fieber. In den Lungen nichts Abnormes, Herz nicht vergrössert, Herztöne schwach, aber rein. Weder Leber, noch Milz vergrössert. Magengegend sehr empfindlich, kein Tumor fühlbar. Die untere Magengrenze 2 Finger breit unterhalb des Nabels. Mässiger Ascites. Im Harn weder Eiweiss, noch Zucker.

29. Januar. Der Kranke erbrach. Im Erbrochenen eine Spur von freier Säure mittelst Congo nachweisbar. Mikroskopisch: Stärkekörperchen, Hefepilze und Fleischfasern.

31. Januar. 5 Stunden nach einer Probemahlzeit wurden mittelst der Expressionsmethode 600 Ccm. Mageninhalt gewonnen. Unverdaute Speisereste, widerlicher Geruch, Acidität 70 (0,28 Proc. auf NaHO berechnet). Keine Spur von freier Salzsäure, dagegen viel Milchsäure. Die Biuretreaction fiel positiv aus. Fibrin, in das gewonnene Filtrat gebracht, bleibt im Brütofen nach 24 Stunden unverdaut. Mikroskopisch: Stärkekörperchen, Hefepilze, Fettnadeln und Sarcinen.

Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden des Kranken wurde vorläufig auf die weiteren Untersuchungen verzichtet. Man war entschlossen, sich zunächst auf diese eine, obwohl ungenaue Untersuchung zu beschränken, zu therapeutischen Zwecken aber den Magen jeden Tag auszuspülen. Ich will hier gleich bemerken, dass im nüchternen Magen stets ein Inhalt von widerlichem, an Fettsäure erinnerndem Geruch vorhanden war, und dass mitunter einige Liter Spülwasser nicht genügten, den Magen von seinem Inhalte vollkommen frei zu machen.

1. Februar. Der Kranke erbrach Nachts. Gefahrdrohender Zustand. Fast pulslos.

2.—3. Februar. Status idem. Puls sehr klein.

5. Februar. Aus dem nüchternen Magen wurden 100 Ccm. übelriechenden, dickflüssigen Inhalts herausbefördert. Keine freie HCl. Mikroskopisch: Stärkekörperchen und Sarcinen.

7. Februar. Der aus dem nüchternen Magen gewonnene Inhalt enthält Hefepilze, Sarcinen und Bacillen.

9. Februar. Subcutane Eingiessung einer 7 proc. Kochsalzlösung.

10. Februar. Keine Besserung. Die Blutuntersuchung ergiebt Poikilocytosis. Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt 2945000.

14. Februar. Nochmalige subcutane Eingiessung einer Kochsalzlösung.

16. Februar. Der Kranke befindet sich besser, Puls voller; Oedem, mit Ausnahme des Fusses, geschwunden.

21. Februar. Im nüchternen Magen ist ein schwärzlicher Inhalt zu finden. Mikroskopisch: eine grosse Menge von Eiter- und rothen Blutkörperchen, die theils unvollkommen verdaut, theils ganz unverdaut sind. Ausserdem bedeutend viel Sarcinen, Hefepilze und Bacillen.

22. Februar. Körpergewicht 95 Pfund.

2. März. Körpergewicht 92 Pfund.

3.—6. März. Heftige Schmerzen in der Magengegend. Kein Erbrechen.

7. März. Der Zustand hat sich bedeutend verschlimmert. Durchfall. Im Mageninhalte viel Leukocyten und rothe Blutkörperchen. Temperatur Abends 40 °. Kein Erbrechen.

8. März. Morgens 38,2 °, Abends 37,6 °. Puls besser.

9. März. Morgens 38 °, Abends 38 °. Heftige Leibschmerzen.

10. März. Morgens 37,4 °, Abends 38 °. Körpergewicht 88 Pfund. Leibschmerzen geringer.

11. März. Morgens 37,6 °, Abends 37 °.

12. März. Der Zustand hat sich verschlimmert. Sehr starke Leibschmerzen. Der Bauch ist aufgetrieben, von einem gleichmässigen niedrigen tympanitischen Schall, der auch an der Stelle der Leberdämpfung sich findet. Fadenförmiger Puls Kein Erbrechen. Temperatur Morgens 37,5 °.

13. März. Exitus letalis.

Diagnose: Carcinoma ex ulcere. Peritonitis.

Die Section, am nächsten Tage von Herrn Professor Dr. Pnewoski ausgeführt, ergab folgenden Befund:

In der Bauchhöhle fand sich etwa ½ Liter serös-fibrinösen Exsudats. Magen von normaler Grösse. Fundus mit Diaphragma verwachsen, die kleine Curvatur zieht nach unten. Die Magenwand ist auf mehr als 1 Cm. verdickt. Beim Durchschneiden der verdickten Magenwand fliesst Eiter ab. Mucosa am Fundus hyperämisch, gelblich, an anderen Stellen blass. Die Schleimhaut zeigt zahlreiche kleine Oeffnungen, aus denen auf Druck Eiter hervorquillt. An der grossen Curvatur, einen Finger breit von der Valvula pylorica entfernt, findet sich ein carcinomatöses Geschwür von dicken, wallartigen Rändern. Darmschlingen hyperämisch und mit einander durch viele Adhäsionen verlöthet. Lungen blass, an den vorderen Partien emphysematisch, an den hinteren ödematös. Herz, Leber und Milz normal.

Diagnose: Carcinoma ventriculi. Gastritis phlegmonosa diffusa. Peritonitis.

Mikroskopische Untersuchung. Die Präparate wurden in Celoidin gebettet, ein Theil derselben mit Lithiopikrocarmin, der andere mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt; ausserdem wurde nach Mikroorganismen mittelst der Methoden von Gram und Weigert gesucht.

Die Veränderungen sind hauptsächlich an der Mucosa und Submucosa ausgesprochen. Bei kleiner Vergrösserung sieht man in den untersten Schichten der Mucosa und in den oberen der Submucosa eine Menge kleiner Herde, die aus zahlreichen angehäuften Lymphkörperchen bestehen

und sich um die Muscularis mucosae gruppiren, so dass dieselbe die erwähnten Herde trennt, ohne sich selbst an dem krankhaften Process zu betheiligen. Die Eiterherde liegen mitunter einander gegenüber, ohne doch in Verbindung mit einander zu stehen. Von dieser Zone an dehnt sich die eitrige Infiltration nach zwei Richtungen hin, nämlich nach der Oberfläche der Schleimhaut und nach dem Peritoneum. In der Mucosa findet man, ausser den schon erwähnten Eiterherden, die sich in den tiefen Schichten derselben localisiren, stellenweise eitrige Stränge, die sich von den Eiterherden bis an die Oberfläche der Schleimhaut ziehen. Dadurch lässt sich der Durchbruch des Eiters nach der Magenhöhle, den man makroskopisch bemerken konnte, leicht erklären. Die eitrige Infiltration ist jedoch gering, dagegen ist die ganze Mucosa mit Lymphkörperchen ausgefüllt, wodurch die Drüsen von einander abnorm entfernt sind und ihren gewöhnlichen Bau verloren haben. Von dieser Infiltration lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob sie von dem eitrigen Process abhängig, oder ob sie nicht vielmehr durch einen lange bestehenden katarrhalischen Zustand verursacht ist. Die letztere Vermuthung scheint viel wahrscheinlicher zu sein. Dafür spricht eben der Umstand, dass man in diesen infiltrirten Stellen keine Mikroorganismen, von denen später die Rede, auffand.

Die Drüsen selbst sind theils normal, theils verändert, nämlich ihr Lumen verkleinert und die Zellen geschwollen.

Von der Muscularis mucosae nach dem Peritoneum hin dehnt sich die eitrige Infiltration nur bis zu einem gewissen Grade aus, ohne irgendwo die Muscularis zu erreichen. Die Eiterherde sind auch hier neben der Muscularis mucosae wahrzunehmen, tiefer bestehen die Veränderungen in einer starken Infiltration der Submucosa, deren Bindegewebemaschen mit einem Netze aus Fibrin, mit Lymph- und rothen Blutkörperchen ausgefüllt sind, so dass man hier von einer croupösen Entzündung zu sprechen berechtigt ist.

Die Muscularis bietet keine grossen Veränderungen dar. Hier und da sind die Muskelzüge durch kleinzellige Infiltration auseinandergedrängt.

Serosa und Subserosa sind wenig verändert.

Die bacteriologische Untersuchung erwies zahlreiche Streptokokken an den erwähnten kleinen Eiterherden. Dieselben sind hauptsächlich an der Peripherie (der Herde), nach dem Centrum zu an Zahl abnehmend, und liegen ausserhalb der Zellen; in den Zellen selbst werden sie vermisst. Sie sind den eitrigen Streptokokken ähnlich, doch wurden keine Culturen angestellt.

Es sei mir gestattet, ehe ich zur Erläuterung unseres Falles übergehe, einige Bemerkungen über das Wesen und die Casuistik der Gastritis phlegmonosa anzuknüpfen.

Als Gastritis phlegmonosa wird eine eitrige Entzündung der Magenwände, hauptsächlich der Submucosa, bezeichnet. Man unterscheidet zwei Formen dieser Krankheit, je nachdem die eitrige Infiltration diffus (Gastritis phlegmonosa diffusa) oder circumscript (Abscessus ventriculi) ist. Raynaud [1]) hat im Jahre 1861 21 Fälle von eitriger Magenentzündung aus der Literatur zusammengestellt, jedoch umfasst diese Zahl

1) De l'infiltration purulente de l'estomac. Gaz. hebd. 1861.

sowohl Fälle von diffuser Entzündung, wie auch Fälle von Magenabscessen. Desgleichen gehören die von Sébillon [1]) gesammelten Fälle beiden Formen an. Dagegen werden in den Arbeiten von Loewenstein [2]) und Reinking [3]) blos die Fälle von diffuser Magenentzündung berücksichtigt. Von den 40 von Reinking citirten Fällen möchte ich den Fall von Ackermann (Nr. 18) ausschliessen, weil er mehr in die Reihe der Magenabscesse passt; dafür würde ich einen Fall von Krause und einen anderen von Chwostek mitrechnen. Ausserdem sind in der erwähnten Arbeit von Reinking einige Daten nicht correct angegeben. Ich entschloss mich deshalb, ebenfalls sämmtliche in der Literatur publicirte Fälle von Gastritis phlegmonosa diffusa kurz zusammenzustellen. Ich werde mich selbstverständlich nur auf die wichtigsten Erscheinungen beschränken und möglichst kurz fassen.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
1 [4])	Kutscher, 28 J.	Leibschmerzen, öfteres Erbrechen, Irrereden, Collaps.	Erkältung.	Magenwände um das 6fache verdickt. Eiterinfiltration zwischen Mucosa und Serosa, Muscularis vollkommen zerstört.	2 Tage.
2 [5])	Arbeiter, 60 J.	Icterus, Magenschmerz, Magengegend hart und angeschwollen, Aufstossen, Erbrechen galliger Massen, hartnäckige Obstipation.	—	Eitrige Bauchfellentzündung. Magen klein, Wände um das 6fache verdickt.	14 Tage.
3 [6])	Soldat, 24 J.	Kopfschmerz und Abgeschlagenheit. Nach einigen Tagen ging d. Kranke selbst nach dem Krankenhaus. Schmerz in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Brechreiz, mässiges Fieber, plötzlicher Tod 2 Stunden nach der Aufn. ins Krankenhaus.	Potatorium.	Beiderseitige Pleuritis, Peritonitis. Magenwände gleichmässig verdickt, von 6 bis 8 Mm., besonders an der Cardia, am Pylorus und im Fundus. Mucosa siebförmig durchlöchert, Submucosa eitrig infiltrirt, Serosa und Subserosa serös durchfeuchtet, getrübt und verdickt.	Einige Tage.
4 [7])	54 J.	Frost u. Hitze. Schmerz in der Magen-, Herz- und linken Thoraxgegend. Appetitmangel, Uebelkeit, Erbrechen galliger Massen, Husten, Dyspnoe, Unruhe, Delirien, Collaps.	—	Magenwände enorm verdickt, besonders an der Cardia und im Fundus, Submucosa in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt, Mucosa an der Cardia siebförmig durchlöchert, Serosa u. Subserosa getrübt u. infiltrirt, links ein serös-fibrin. pleurit. Exsudat, Erguss in die Bauchhöhle.	4½ Tage.

1) De la gastrite phlegmoneuse. Thèse de Paris. 1885.
2) Ueber Gastritis phlegmonosa. Inaug.-Diss. Kiel 1874.
3) Beitrag zur Kenntniss der phlegmonösen Gastritis. Kiel 1890.
4) Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher. 1837. Bd. XVI. S. 192.
5) Herzog, Kaspar's Wochenschrift. 1839. S. 813; s. Reinking, l. c. S. 11.
6) Wallmann, Schmidt's Jahrbücher. 1858. Bd. XCVIII.
7) Klaus, Beitrag zur Kenntniss d. Magenkrankh. Inaug.-Diss. Erlangen 1857.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
5 [1]	Kutscher, 47 J.	Seit 4 Tagen Husten, Kopf-, Brust- und Magenschmerz. An den nächsten Tagen Erbrechen galliger Massen, Schmerz im Epigastrium, kalter Schweiss, frequent. Puls, Tod durch Sturz aus dem Fenster.	—	Seröses peritonitisches Exsudat. Magenwände durch Eiteranhäufung verdickt.	6 Tage.
6 [2]	Träger, 40 J.	Bauch aufgetrieben und empfindlich. Schmerz in der Magengegend, durch Druck nicht gesteigert. Erbrechen, Durchfall vor 2 Tagen. Irrereden, Pupillen erweitert, auf Licht nicht reagirend, Convulsionen.	Excess in Baccho.	Hirnhäute injicirt, in den Hirnventrikeln 2—3 Esslöffel serösen Exsudats. Eitrige Peritonitis. Magenwände 1/2 bis 1 Cm. verdickt, Schleimhaut stellenweise hyperämisch und an zwei Stellen ulcerirt. Submucosa eitrig infiltrirt.	3 Tage.
7 [3]	Fuhrmann, 44 J.	Uebelkeit, galliges Erbrechen, Leibschmerzen. Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung. Kleiner, schneller Puls, Delirien, Collaps.	Schlechte Ernährung.	Alle Unterleibsorgane mit Eiter bedeckt, Magenwände bis 1 Cm. verdickt. An der grossen Curvatur ein kastaniengrosser Tumor, nach Auvray von localer Hyperplasie des Submucosagewebes abhängig.	14—15 Tage.
8 u. 9 [4]	—	Wahrscheinlich keine Symptome während des Lebens von Seiten des Magens, da bei der Section nur zufällig Schnitte durch die Magenwand gemacht sind.	—	Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine dicke, das submucöse Zellgewebe infiltrirende Eiterlage aufgehoben.	—
10 [5]	Soldat.	Erbrechen, heft. Schmerzen in der Magengegend, Fieber, Delirien.	—	Magenwände in ihrer ganzen Ausdehnung eitrig infiltrirt.	Einige Tage.
11 [6]	Idiot, 22 J.	Symptome einer Pleuritis.	—	Magenwand verdickt, hauptsächlich am Pylorus, Magenschleimhaut stellenweise ekchymosirt. Submucosa eitrig infiltrirt.	Läng. Zeit.
12 [7]	Frau.	Keine Symptome von Seiten des Magens.	Puerperalfieber.	Pneumonie im 2. Stadium. Eitr. Peritonitis und Pericarditis. Submucosa des Magens gleichmässig eitrig infiltrirt.	—

1) Mazet, Bulletins de la société anat. 1861; s. Auvray, Étude sur la gastrite phlegmoneuse. 1866. p. 17.

2) Cornil, Ibid.; s. Auvray, l. c. p. 20.

3) Lasègue, Ibidem.

4) Kurze Sectionsbefunde von Andral und Cruveilhier; s. Reinking, l. c. S. 12.

5) Bamberger, Henoch's Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. II. S. 196.

6) Mascaral, Bulletins de la société anat. T. XV. p. 173; s. Reinking, l. c. S. 13.

7) Mauncovry, Ibid. T. XVII. p. 175; s. Reinking, Ebenda.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
13[1]	—	—	—	Unter der Schleimhaut des Magens eine serös-eitrige Infiltration. Schleimhaut bleich und verdickt.	—
14[2]	Arbeiter.	Am 1. Tage öfteres Erbrechen, in den nächsten Tagen Aufstossen und Magenschmerz. Am 4. Tage verliess der Kranke das Bett und ging selbst nach einem Bierhaus, wo er warmes Bier trank. Gleich darauf Irrereden und Leichenblässe. Nach dem Krankenhause gebracht, starb er plötzlich.	—	In der Bauchhöhle eine serös-eitrige Flüssigkeit. Magen enthält trübe Flüssigkeit, Mucosa geschwollen, Submucosa eitrig infiltrirt.	4 Tage.
15[3]	Arbeiter, 26 J.	Plötzlich heft. Schmerz im Epigastrium, Erbrechen, Frost, Hitze und kalter Schweiss. Schmerz i. Epigastrium, auf Druck gesteigert. Nach 2 Tagen traten Erscheinungen der algiden Form der Cholera auf, nämlich Cyanose, fadenförmiger Puls, Harnverhaltung, heft. Durst.	Vergiftung (?).	Serös-eitriger Erguss in der Peritonealhöhle, Magenwände verdickt. In der ganzen Ausdehnung vom Pylorus bis zur Cardia Eitererguss zwischen Mucosa und Serosa. Submucosa und Muscularis zerstört, Schleimhaut am Fundus ekchymosirt.	2 Tage.
16[4]	Mann, 25 J.	Gesichtsödem, Appetitmangel, Erbrechen, Singultus.	Kummer, Potatorium.	Blutiger Erguss im Pericard, Eitererguss zwischen Mucosa und Serosa. Die Letztere intact.	—
17[5]	Magd, 24 J.	Continuirliches Erbrechen. Leibschmerzen, auf Druck nicht gesteigert. Nach einigen Tagen verschwanden die erwähnten Erscheinungen, aber schon am 5. Tage traten dieselben von Neuem heftiger auf. Gefühl von Vollsein, Auftreibung des Abdomen, plötzlicher Tod. Pat. soll vorher 2 mal an Gelbsucht, infolge von Gallensteinen, gelitten haben.	Unmässigkeit im Essen.	Frische Peritonitis. Gallenblase gangränös und in die Peritonealhöhle perforirt. Magenwände gleichmässig verdickt. Eiterinfiltration der Submucosa. Mucosa injicirt und verdickt.	—

1) Caudmont, Bulletins de la société anat. T. XXXIII. p. 273; s. Reinking, l. c. S. 13.

2) Thüngel, Virchow's Archiv. 1865.

3) Guyot; s. Auvray, l. c. p. 34.

4) Morel, Bulletins de la société anat. 1865; s. Auvray, l. c. p. 38.

5) Stewart, Jahresberichte von Virchow und Hirsch. 1868. Bd. II. S. 125.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
18[1])	Arzt.	Leibschmerz, galliges Erbrechen, frequenter, kleiner Puls, Status typhosus, Symptome von Peritonitis, Delirien.	Stemmen des Epigastriums gegen eine Tischkante.	Frische Peritonitis. Magenwände, namentl. am Pylorus, verdickt. Fibrinös-eitriger Erguss zwischen Mucosa und Muscularis. Mucosa stellenweise injicirt.	4 Tage.
19[2])	Schmied, 37 J.	Schüttelfrost, Hitze, Schmerz im Epigastrium und in der Nierengegend. Erbrechen. Blut und Cylinder im Harn. Temperatur in den letzten Tagen normal. In den letzten 2 Tagen blutschleimiger Stuhl und Tenesmus.	Erkältung.	Hirn- und Lungenödem. Acute Nephritis und Peritonitis mit eitrigem Exsudat. S Romanum croupös entzündet. Magenwände durch Eiterinfiltration der Submucosa verdickt. In der Schleimhaut 4 kleine Aushöhlungen von 3—5 Mm. im Durchmesser.	18 Tage.
20[3])	Arbeiter, 36 J.	Schüttelfrost, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium. Leib aufgetrieben. Temperatur 38°. Nachlassen des Erbrechens. Collaps.	Schlag in die Magengegend.	Pericarditis. Pleuritis. In der Peritonealhöhle ca. 1/2 Lit. eiterähnl. Flüssigkeit. Magenwände verdickt, am Pylorus bis 1 1/2 Cm., am Fundus bis 1 Cm., bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa. An der Schleimhaut einige Geschwüre, Schleimhaut hyperämisch. Auf den Magenwänden Netzwerk von mit Eiter gefüllt. Lymphgefässen.	11 Tage.
21[4])	Magd, 17 J.	Schüttelfrost, Hitze, Kopfschmerz, Erbrechen, hartnäckige Obstipation. Leib aufgetrieben und empfindlich.	—	Im Magen eine reichliche Quantität dünner, hellbräunlich-gelb gefärbter Flüssigkeit. Magenschleimhaut stellenweise injicirt, gegen den Pylorustheil zeigt d. Schleimhaut einen deutlichen état mamelonné. Im Umfange der kleinen Curvatur theils fleckweise, theils diffuse phlegmonös-eitrige Infiltration. Eitrige Peritonitis und Pleuritis dextra. Pharyngitis.	13 Tage.
22[5])	Knabe, 11 J.	Im Anschluss an Nekrotomie häufiges Erbrechen. Appetitlosigkeit. Leib mässig aufgetrieben und schmerzhaft. Obstipation, galliges Erbrechen, Phantasiren, Collaps.	Pyämie.	Eitrige Peritonitis, Milzschwellung, Schwellung und Trübung der Leber, Trübung der Nieren. Lungenödem. Magen klein, Wände verdickt, am Pylorus bis 1,3 Cm., bedingt durch Eiterinfiltration der Submucosa. Schleimhaut verdickt, blass, trübe, wulstig. Muscularis ebenfalls verdickt u. trübe. Kokken nachgewiesen.	4 Tage.

1) Loomis, Jahresberichte von Virchow und Hirsch. 1871. Bd. II. S. 156.

2) Malmsten und Key, Ebenda. 1872. Bd. II. S. 149.

3) Belfrage und Hedening, Schmidt's Jahrbücher. 1872. Bd. CLIV.

4) Krause, Ueber submucöse phlegmonös-eitrige Magenentzündung. Inaug.-Diss. Kiel 1874.

5) Loewenstein, Ueber phlegmonöse Gastritis. Inaug.-Diss. Kiel 1874.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
23 [1]	Bauer, 33 J.	Nach Nekrotomie Pyämie, Tod 8 Tage nach der Operation. In den beiden letzten Tagen Schmerzen u. Druckempfindlichkeit des Abdomen, häufiges Erbrechen, Appetitlosigkeit.	Pyämie.	Eitrige Peritonitis, chron. Nephritis. Magenwandung stark verdickt, Schleimhaut blass, locker, wulstig, schlotternd. Submucosa infiltrirt mit trüber seröser Flüssigkeit.	2 Tage.
24 [2]	Frau, 49 J.	Leibschmerz, unaufhörliches Erbrechen, Fieber, Coma.	—	Bauchhöhle mit flüssigem übelriechendem Eiter gefüllt. An der kleinen Curvatur hinten links eine Perforation von 15 Mm. Durchm. Schleimhaut und andere Häute zerstört oder in eine weiche Masse verwandelt, bestehend aus Detritus u. Blutelementen.	4 Woch.
25 [3]	Maurer, 34 J.	Appetitmangel, Husten, Heiserkeit, nach 4 Tagen Druck im Magen, Erbrechen, Frost, Hitze (40°), Delirien. Vor 2 Jahren Delirium tremens.	Potatorium.	Magen mässig ausgedehnt, Mucosa verdickt, Submucosa am Pylorus eitrig infiltrirt.	13 Tage.
26 [4]	Mann, 51 J.	Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen. Heftige Schmerzen in der Magengegend, plötzlicher Tod.	—	Magen durch Gas ausgedehnt. Wandungen verdickt, namentlich am Pylorus, bis zu 1 Zoll, Eiterinfiltration der Submucosa, weniger auch der Muscularis. Drüsenepithel intact, dicht von Eiterkörperchen umgeben.	5 Tage.
27 [5]	Soldat, 19 J.	Magengegend empfindlich, Magendruck, Aufstossen, Erbrechen galliger Massen, Kopfschmerz, Frost, Hitze, Collaps.	Diätfehler.	Magenwände an der Cardia und grossen Curvatur bis 1½ Cm. verdickt. Submucosa eitrig infiltrirt. État mamelonné der Mucosa. Eitrige Entzündung des untersten Theils des Oesophagus.	6 Tage.
28 [6]	Corporal, 24 J.	Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Leib aufgetrieben und empfindlich, Erbrechen, Verstopfung, Magengegend sehr empfindlich.	Diätfehler.	Eitrige Peritonitis, Magen enthält Flüssigkeit, Submucosa und Muscularis eitrig infiltrirt, Mucosa mit Blutgerinnseln bedeckt.	9 Tage.
29 [7]	—	—	—	Kurze Erwähnung einer acuten phlegmonösen Gastritis mit chron. Nephritis.	—

1) Loewenstein, l. c.
2) Feroci, Ann. di univ. di med. 1873.
3) Rakowak, Wiener med. Presse. 1873. Nr. 25.
4) Hilton Fagge, Jahresberichte von Virchow u. Hirsch. 1876. Bd. II. S. 225.
5) Chwostek, Wiener med. Presse. 1877.
6) Ebenda.
7) Flint 1878; s. Reinking, l. c. S. 16.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
30 [1]	Mann, 53 J.	Frost, hohes Fieber, frequenter Puls, Appetitmangel, Erbrech., Schmerz der Magengegend, mässige Diarrhöe, Collaps, Delirien, Tod im Coma.	Potatorium.	Magenschleimhaut geschwollen u. siebförmig durchlöch., Wände bis 1½ Cm. verdickt. In d. Submucosa einige kleine Eitereinlagerungen. Magen-Darmschleimhaut chronisch entzündet, Spur von Peritonitis.	9 Tage.
31 [2]	Tischler, 29 J.	Heftige Schmerzen in der Magengegend u. continuirliches Erbrechen. Schmerz im Epigastrium, auf Druck gesteigert. Am Tage vor dem Tode lässt das Erbrechen nach. Collaps.	—	Im Magen viel braunrothe Flüssigkeit. Magenschleimhaut schwarzviolett. Magenwände bis 1 Cm. verdickt. Serös-eitrige Infiltration der Submucosa.	—
32 [3]	Stellmacher, 29 J.	Erbrechen, Schmerzen, Appetitlosigkeit, nach Magenausspülung Besserung, nachher wieder Verschlimmerung. Tod.	In der Reconvalescenz nach Typhus.	Submucosa des Magens bis 1 Zoll verdickt, bedingt durch Eiterinfiltration. Muscularis auch etwas infiltrirt. Keine Peritonitis.	—
33 [4]	Arbeiter, 52 J.	Schüttelfrost, heft. Erbrechen, starke Schmerzen im Unterleib, hohe Temperatur und frequenter Puls. Collaps.	Potatorium.	Exsudat in der Bauchhöhle. Peritoneum hochgradig injicirt, Magenwände stark verdickt, weich und schwappend. Eitrige Infiltration, hauptsächlich am Fundus und am Pylorus. Schleimhaut blass, stellenweise ekchymosirt.	7 Tage.
34 [5]	Soldat, 50 J.	Heftiges Fieber, starke Schmerzen im Epigastr., Uebelkeit, Erbrechen, Angstgefühl, Collaps.	—	Magen stark vergrössert, Wände verdickt, bis 1½ Cm., Eiterinfiltration der Submucosa, Leber vergrössert.	4 Tage.
36 [6]	Soldat, 22 J.	Oefteres Erbrechen, hohe Temperatur (bis 39,6°), heftige Leibschmerzen.	—	Eitrige Infiltration der Submucosa des Magens und des oberen Theils des Duodenum.	—
35 [7]	Mann, 35 J.	Frost, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, galliges Erbrechen, Leibschmerzen, kleiner Puls, hohe Temperatur, Tod im Coma.	—	Parenchymatöse Entzündung der Leber, der Milz und der Nieren. Magenwände, namentlich am Pylorus, bis 12 Mm. durch Eiterinfiltration der Submucosa verdickt. In der Nähe des Pylorus ein Abscess von Hühnereigrösse.	4 Tage.

1) Deininger, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 624. 1879.

2) Lewandowsky, Berliner klin. Wochenschr. 1879 Nr. 38.

3) Garel 1879; s. Reinking, S. 17.

4) Glacz, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 38.

5) Petersen, St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. S. 280; s. Reinking, l. c.

6) Chwostek, Wiener med. Blätter. Nr. 27—30 u. 32. 1881.

7) Treuberg, Wratsch 1883. No. 23.

Nr.	Geschlecht, Stand, Alter	Hauptsächlichste klinische Erscheinungen	Aetiologie	Sectionsbefund	Dauer
37 [1])	Kutscher, 70 J.	Fieber, Schmerz in der Magengegend, Erbrechen vor der Aufnahme ins Krankenhaus. Tod im Coma.	—	Im kleinen Becken eine fibrinös-eitrige Flüssigkeit. Magenwände in der ganzen Ausdehnung vom Pylorus bis zur Cardia eitrig infiltrirt. An der kleinen Curvatur, einige Centimeter von der Cardia entfernt, ein nicht zerfallener Magenkrebs.	—
38 [2])	Dienstmädchen, 28 J.	Schüttelfrost, Temp. 40°, heftiger Schmerz unter dem linken Rippenbogen.	—	An der kleinen Curvatur ein rundes Magengeschwür. Magenwände bis 1½ Cm. verdickt. In den nicht infiltrirten Stellen einige oberflächliche Defecte.	—
39 [3])	Tischler, 47 J.	Schüttelfrost, Fieber, continuirl. Erbrechen.	Schlechte Ernährung.	Magen abnorm vergrössert, am Pylorus ein ekchymosirter Fleck, Magenwände bis 1½ Cm. verdickt, bedingt durch Eiteranhäufung zwischen Mucosa u. Muscularis. Streptokokken nachgewiesen.	—
40 [4])	Frau, 66 J.	Nach einer Zahnextract. Kopfschmerzen, Neuralgie im linken Oberarm und Magenbeschwerden. Das Zahnfleisch d. Unterkiefers war geschwollen und mit oberflächlichen, übelriechenden Eiter absondernden Geschwüren besetzt. Nach 10 Tagen plötzlich Druck in der Magengegend, Erbrechen, mässiges Fieber u. grosses Schwächegefühl. Collaps. Tod.	Wahrscheinlich verschluckter Eiter.	Diffuse Peritonitis. Magenschleimhaut etwas hyperämisch, sämmtliche Häute stark verdickt. Submucosa, Muscularis u. Subserosa eitrig infiltrirt. Verdickung setzt sich ins Duodenum fort.	4 Tage.
41 [5])	Student, 25 J.	Leib aufgetrieben und empfindlich. Erbrechen, hartnäckige Obstipation, Collaps.	—	Eitrige Peritonitis. Magen durch Gas ausgedehnt, Wände verdickt. In der Submucosa zahlreiche Streptokokken. Submucosa zellig infiltrirt, in der Mitte nekrotisch.	—

1) Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 51.

2) Ebenda.

3) Sébillon, l. c.

4) Lindemann, Münchener med. Wochenschrift. 1887. Nr. 25. — Jahresberichte von Virchow und Hirsch. 1888. Bd. II. S. 270.

5) Reinking, l. c.

Wenn wir zu den eben citirten Fällen die von Maixner[1]) und von uns angegebenen hinzurechnen, so beträgt die Zahl der gesammten bis jetzt veröffentlichten Fälle von Gastritis phlegmonosa diffusa 43.

Die anatomischen Veränderungen sind die nämlichen.

Der meist erweiterte Magen enthält, ausser Gas, Schleim oder bräunlich gefärbte Flüssigkeit. Die Magenwände sind verdickt, mitunter über 1 Cm. Von der Durchschnittsfläche quillt entweder eine serös-eitrige Flüssigkeit, oder reiner Eiter hervor, in seltenen Fällen, wie im Falle von Hilton Fagge (Nr. 26), kann man erst unter dem Mikroskop die Anwesenheit einer eitrigen Infiltration feststellen. Der krankhafte Process betrifft hauptsächlich die Submucosa, die wie ein Schwamm mit wenig oder mehr dickflüssigem Eiter durchtränkt ist; in den sehr fortgeschrittenen Fällen kann sogar diese ganze Schicht zerstört sein, so dass der Raum zwischen Mucosa und Muscularis mit Eiter ausgefüllt ist. In den Fällen Nr. 1, 15, 16 sind nur zwei Schichten, nämlich die Mucosa und die Serosa, intact geblieben. Die Mucosa ist injicirt, stellenweise oder auf der ganzen Oberfläche hyperämisch, selten ekchymosirt oder mit Blutgerinnseln bedeckt (Nr. 28). Unter dem Mikroskop findet man zwischen den Drüsen eine zellige Infiltration, Epithelien körnig oder fettig degenerirt (Nr. 16, 36, 43). Mitunter zeigt die Schleimhaut kleine, siebförmige Oeffnungen. In Ausnahmefällen findet man auf der Schleimhaut ein einfaches rundes (Nr. 16, 38) oder carcinomatöses (Nr. 43) Geschwür. Nur in einem einzigen Falle wurde ein nicht zerfallenes Carcinom beobachtet (Nr. 37). Die Muscularis ist gewöhnlich nicht wesentlich verändert. Geht der krankhafte Process auf die Muscularis über, so können die Muskelfasern fettig degeneriren. Die Serosa ist entweder wenig verändert, oder injicirt, oder durch Adhäsionen mit den Nachbarorganen verlöthet.

Pathogene Mikroorganismen wurden bei Gastritis phlegmonosa diffusa 4 mal (Nr. 22, 39, 41, 43) nachgewiesen.

Was die anatomischen Veränderungen, die bei der diffusen eitrigen Magenentzündung in den anderen Organen beobachtet werden, betrifft, so steht die Peritonitis in der ersten Reihe. Doch wurde sie in einigen Fällen (Nr. 16, 32) vermisst. Dann folgen: eitrige Entzündung des oberen Abschnittes des Duodenum (Nr. 35, 40) und des unteren Theiles des Oesophagus (Nr. 39), Ekchymosen auf der Darmschleimhaut, Pericarditis, Peritonitis u. s. w.

Verlauf und Symptome. Im Verlaufe der Gastritis phlegmonosa diffusa unterscheiden wir zwei Stadien: mit dem Hinzutreten der Peritonitis endet das erste und fängt das zweite Stadium an. Maixner hebt drei Stadien hervor: im ersten Stadium herrschen die für die Gastritis phlegmonosa eigenthümlichen Erscheinungen, im zweiten nehmen sie ab und exacerbiren von Neuem mit dem Beginn des dritten Stadiums, event. mit dem Ausbruche der Peritonitis.

Zu den constanten Symptomen gehören: Erbrechen, Schmerzen und Fieber.

Das Erbrechen kann entweder während der ganzen Krankheit anhalten, oder dasselbe besteht nur in den ersten Tagen; in selteneren

1) Časop. lék caských. 1876. — S. Chwostek, l. c.,

Fällen bleibt es so lange aus, als Peritonitis nicht hinzutritt. Es ist interessant, dass in den bis jetzt publicirten Fällen von einer Magenkrebs complicirenden eitrigen Gastritis (Nr. 37, 43) das Erbrechen fehlte, obwohl dasselbe vor dem Hinzutreten dieser Complication vorhanden war. Von den übrigen Symptomen von Seiten des Magens sollen Appetitlosigkeit und Uebelkeit erwähnt werden, häufig wird die Krankheit von Diarrhoe, seltener von hartnäckiger Obstipation begleitet. Die meist heftigen Schmerzen localisiren sich hauptsächlich oder ausschliesslich in der Magengegend. Die Temperatur schwankte in unserem Falle zwischen 40 und 37° C., im Fall von Krause zwischen 39,5 und 36,5°. Von den übrigen Symptomen sind bemerkenswerth: der plötzliche Beginn, das Delirium und der frühzeitige Collaps.

Die Allgemeinerscheinungen sind theils auf die Hauptkrankheiten, event. auf die phlegmonöse Gastritis, theils auf die begleitende Peritonitis zurückzuführen. Es sind eben: das schwere Allgemeinbefinden, kleiner und frequenter Puls, Unruhe und Angst.

Aetiologie. Die Gastritis phlegmonosa diffusa kommt als primäres und secundäres Leiden vor. Für die erste, viel öftere Form können wir keine ätiologischen Momente angeben. Als Gelegenheitsursachen gelten: Erkältung (Nr. 1, 19), Diätfehler (Nr. 27, 28) und besonders Alkoholmissbrauch (Nr. 3, 6, 16, 25, 30, 33). Die secundäre Form wurde beim Puerperalfieber und bei Pyämie beobachtet.

Auf Grund positiver Resultate der bacteriologischen Untersuchungen sind wir berechtigt, als Ursache dieser Erkrankung das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in das Submucosagewebe des Magens anzunehmen.

Die Diagnose stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten, weil sich alle Symptome auf die begleitende Peritonitis zurückführen lassen. Ja sogar die Anwesenheit des Eiters in den erbrochenen Massen ist bedeutungslos [1]). Die Diagnose lässt sich also nie mit Sicherheit stellen, dieselbe kann höchstens vermuthet werden, nachdem die anderen Krankheiten, von denen weiter die Rede, ausgeschlossen worden sind.

Im ersten Stadium kann die Krankheit leicht mit Gastritis acuta oder Vergiftung verwechselt werden. Allein weder die Allgemeinerscheinungen, noch die Localsymptome sind bei der Gastritis acuta so schwer, wie bei bei der eitrigen Magenentzündung. Was die Vergiftung betrifft, so hüten uns vor Irrthümern: die Anamnese, die Untersuchung des Erbrochenen, das Betrachten der Mundhöhle und endlich die für einige Giftsubstanzen charakteristischen Erscheinungen. In den ersten Tagen kann man auch an Darmverschluss denken, doch klärt sich die Sache später auf (Kotherbrechen, Singultus u. s. w.). Für die Differentialdiagnose bezüglich Typhus abdominalis kommen die folgenden Erscheinungen in Betracht: das Ausbleiben der Roseola, das frühzeitige Hinzutreten der Peritonitis und die Stelle, auf welche sich die letztere beschränkt (nicht auf die Fossa iliaca dextra).

Therapie. Bei der Therapie dieser Krankheit sollen wir selbstverständlich nur symptomatisch vorgehen.

---

1) Leube, Spec. Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889. S. 237.

Wenn wir nun speciell zur Erklärung unseres Falles übergehen, so müssen wir gleich bemerken, dass die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten stiess. Das Alter des Kranken, die stark ausgesprochene Anämie und hauptsächlich die Krankheitsdauer (über 2 Jahre) einerseits und das Fehlen von einem Tumor, sowie den Erscheinungen von Pylorusstrictur andererseits waren für Ulcus ventriculi so charakteristisch, dass die Diagnose der letzteren Krankheit, wenn nicht die chemische und bacteriologische Untersuchung des Mageninhalts Einspruch gethan hätte, für uns sicher gewesen wäre. Allein die constanten Resultate der wiederholten Magenuntersuchungen und die fortwährend zunehmende Kachexie veranlasste uns, mit der Diagnose vorsichtiger zu sein. Endlich waren wir geneigt, Carcinoma ventriculi ex ulcere rotundo zu diagnosticiren. Das Fehlen der freien Salzsäure konnte in diesem Falle durch die hochgradige Anämie erklärt werden.[1]) Der Kranke kam zu uns schon im letzten Stadium seiner Krankheit, wir waren deshalb berechtigt, zu vermuthen, dass die Untersuchung des Mageninhalts in den ersten Stadien zu ganz anderen Resultaten geführt hätte. Die Section hat einen Magenkrebs nachgewiesen; ob aber vorher kein Magengeschwür vorhanden war, wurde nicht festgestellt.

1) Rosenheim, Zeitschrift f. klin. Med. 1890. Hft. 1 u. 2.

XXV.

Besprechung.

Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. 1891. Wien, Hölder. 135 Stn.

Vf. erbringt, unter eingehender Berücksichtigung der ganzen hierhergehörigen Literatur, an der Hand eigener Beobachtungen und durch zahlreiche Thierversuche den Nachweis, dass die Osteomyelitis acuta nicht eine Krankheit sui generis, sondern aufzufassen ist als eine durch gewisse Umstände herbeigeführte Localisation einer Eiterung im Knochenmarke, bedingt durch Stoffe, denen überhaupt pyogene Wirkungen zukommen, seien dies, wie bei den spontanen Fällen wohl immer, Mikroorganismen oder Bacterienderivate, seien es chemische Stoffe. In den Fällen eigener Beobachtung beim Menschen fand Ullmann als Erreger der Krankheit: Staphylococc. pyog. aur. u. alb., Streptococc. pyog., Diplococc. pneum. Fränkel-Weichselbaum, Bacill. typhi abdom; experimentell vermochte er Osteomyelitis zu erzeugen bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen durch Injection von Aufschwemmungen des Staphylococc. pyog. aur. u. alb., einzeln und gemischt, des Streptococc. pyog., allein und mit Staphylococc. pyog. aur. gemischt, des Bacill. pyocyan., Mikroc. tetragenus, Bacill. prodigios., Bacill. typhi abdom., Streptococc. Erysipelat. (nach Ansicht des Ref. identisch mit dem Streptococc. pyog.); ausserdem durch abgetödtete Culturen von Staphylokokken, Typhusbacillen und Bacill. prodigios. Mit dem Diplococcus pneumoniae gelang es Ullmann nicht, ein zweifelloses Resultat zu erzielen; nur bei einem jungen Hunde waren gewisse Anzeichen einer Entzündung am Knochen vorhanden, doch kann es bei der sicher festgestellten Pyogenität des genannten Bacteriums keinem Zweifel unterliegen, dass man Osteomyelitis durch Pneumoniekokkeninjection zu erzeugen im Stande sein wird.

Nur nach Erfüllung zweier Bedingungen gelingt die typische Infection: einmal muss an Thieren experimentirt werden, deren Knochen noch in der Wachsthumsperiode sind, zum zweiten muss eine, natürlich aseptische, Läsion des Knochens gesetzt werden, sei es durch Trepanation oder Fractur, sei es durch temporäre Ligatur der ganzen Extremität, sei es durch einfachen Schlag auf den Knochen nach vorhergegangener grösserer Blutentziehung. Ziemlich gleichgültig ist der Ort der Injection; als solcher wurde theils das Knochenmark selbst, theils die Subcutis, in den meisten Fällen die Vena jugularis gewählt.

An dieses, im Vorstehenden kurz referirte wichtigste Kapitel über die Aetiologie schliessen sich an Abschnitte über die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Diagnose, Prognose und Ausgangsformen, sowie über die Therapie, so dass Vf. in der äusserst fleissigen und gewissenhaften Arbeit ein erschöpfendes klinisches Bild der Osteomyelitis acuta gegeben hat.

Durch das vollständige, über 9 Seiten umfassende Literaturverzeichniss hat sich Ullmann besonderen Dank verdient, namentlich derjenigen, die sich mit der Frage der Eiterung beschäftigen.

Sittmann (München).

XXVI.

Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse.

Von

Dr. A. Sokolowski und **Dr. Z. Dmochowski,**

Primärarzt Assistenzarzt

am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

Allen praktischen Aerzten sind die verschiedenen Entzündungen der Tonsillen, bei welchen aus den Lacunen derselben grauweisse Massen ausgeschieden werden, genügend bekannt. Wir wissen alle, dass ähnliche Massen, das eine Mal bei acuten, das andere Mal bei chronischen Processen, ausgeschieden werden, wir zweifeln aber, ob auf Grund der bis jetzt erschienenen Literatur, die, nebenbei bemerkt, recht gross ist, es Jemandem gelungen ist, sich eine klare Vorstellung über das Wesen dieser Processe, und den Zusammenhang, welcher zwischen den klinischen Symptomen und den anatomischen Vorgängen, die sich dabei abspielen, besteht, zu bilden. Wir sprechen hier nicht von der Aetiologie dieser Processe, denn der Nachweis eines specifischen Krankheitserregers ist, wegen der unmittelbaren Communication nach der Mundhöhle, mit colossalen Schwierigkeiten verbunden; wir haben aber nirgends eine vollständige und erschöpfende Classification dieser Processe, eine detaillirte Beschreibung der hierbei sich abspielenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, eine Eintheilung der klinischen Symptome und eine entsprechende Gruppirung gefunden. Was eine rationelle Classification anbetrifft, so ist uns nur eine, nämlich die von E. Wagner[1]), bekannt. Wir finden dort eine Eintheilung aller Tonsillenaffectionen, dieselbe ist aber nur in sehr groben Zügen geliefert. — E. Wagner theilt sehr richtig alle in den Tonsillen sich abspielenden Processe in 1. oberflächliche (superficiales), 2. lacunäre (lacunares), 3. parenchymatöse; eine weitere Eintheilung dieser Gruppen findet aber nicht statt. Diese Ein-

1) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. 2. Aufl.

theilung ist der Localisation des Processes entnommen, sagt uns aber nichts von dem Wesen, den Ursachen und schliesslich von dem Verlauf jeder einzelnen dieser Gruppen von Erkrankungen. Den Grund, warum Pathologen diese Untersuchungen nicht ausgeführt haben, suchen wir uns in der Unvollständigkeit des zur Untersuchung nöthigen nekroskopischen Materials zu erklären; Kliniker wiederum haben aus Furcht vor consecutiven Blutungen die Tonsillen im acuten und subacuten Stadium nicht exstirpirt.

Nur der sog. Angina lacunaris s. follicularis wurde wegen ihrer Infectionsfähigkeit und ihres reichlichen Ausflusses eine nähere Aufmerksamkeit geschenkt. Da aber, soviel uns bekannt ist, die in dieser Weise afficirten Tonsillen nicht mikroskopisch untersucht worden sind, und man sich nur ausschliesslich auf die Untersuchung des Secretes beschränkt hat, so sind die daraus gezogenen Schlüsse nicht ganz klar.

Andere lacunäre Processe, bei denen das Secret der Lacunen quantitativ vermehrt und qualitativ verändert erscheint, sind in den Handbüchern wenig beachtet worden. Vom praktischen Standpunkt ist aber eine genauere Einsicht in diese Krankheitsprocesse von eminenter Bedeutung; diesen Krankheitsprocessen, da dieselben zu den häufigsten gehören, begegnen praktische Aerzte auf jedem Schritt; von ihnen müssen also gewisse näher beschriebene Thatsachen, welche die Unterscheidung der verschiedenen Formen und namentlich der infectiösen von den nicht infectiösen ermöglichen, was für die Therapie, Prognose und namentlich die Prophylaxis sehr wichtig ist, gegeben werden.

Von diesem Gedanken ausgehend, haben wir uns die Aufgabe gestellt, das colossale Material, welches mein privates und Hospitalambulatorium liefert, in dieser Richtung auszunutzen, und haben einstweilen unser Hauptaugenmerk auf die lacunären und zwar diejenigen krankhaften Processe, wobei die aus den Lacunen stammenden Secrete vermehrt und verändert erscheinen, gerichtet; da aber diese Processe am häufigsten hypertrophische Tonsillen befallen, und da ein causaler Zusammenhang zwischen diesen beiden Zuständen existirt, so haben wir beschlossen, eine Beschreibung der gewöhnlichen Hypertrophie der Tonsillen in allgemeinen Zügen zu geben und zu beweisen, dass dieselbe den besten Boden für die Entwicklung der chronischen und der subacuten lacunären Entzündungen abgiebt.

Zu diesem Zwecke wurden bei mit den verschiedenartigen acuten und chronischen Tonsillarerkrankungen behafteten Individuen, nachdem eine genaue klinische Diagnose des Leidens gestellt worden, die

Tonsillen exstirpirt und dann mikroskopisch untersucht. Wir hofften auf diese Weise rascher als durch eine Untersuchung der Tonsillen, die von Leilleux stammten, zum Ziel zu gelangen; hier hatten wir erstens ein grösseres und verschiedenartigeres Material, und ausserdem haben wir das klinische Bild vor Augen gehabt, was für die Charakteristik eines bestimmten Krankheitsprocesses von grosser Bedeutung ist. Die Untersuchungen wurden in 20 Fällen (24 Tonsillen) ausgeführt — natürlich an einem zu kleinen Material, um die ganze Frage erschöpfend darzustellen; da wir uns aber ausschliesslich mit einer gewissen Gruppe von Krankheitsprocessen beschäftigt und ausserdem eine sehr stricte Wahl der Fälle, die auf klinische Symptome basirt wurde, vorgenommen haben, so glauben wir, dass auch diese Zahl ausreichen wird, um gewisse bestimmte Schlüsse ziehen zu können.

Wir beabsichtigen, unsere Untersuchungen fortzusetzen und die Arbeit im nächsten Jahre zum Abschluss zu bringen; heute wollen wir nur einige Resultate, zu welchen wir durch unsere Untersuchungen gekommen sind, vorführen.

Die Untersuchungsmethode war folgende: Nach einer gründlichen Desinfection der Instrumente wurden die Tonsillen meist mit dem Mackenzie'schen Tonsillotom, um etwaigen Läsionen, welche mit der Gabel des gewöhnlichen Tonsillotoms gesetzt werden, zu entgehen, exstirpirt. Sofort nach der Exstirpation wurden die Präparate in eine concentrirte Sublimatlösung gebracht, nach drei Stunden aus derselben herausgenommen und in eine concentrirte Kochsalzlösung, zur leichteren Lösung des in ihnen enthaltenen Sublimats, gelegt und dann während 24 Stunden unter einer Wasserleitung bei stetem Wasserwechsel ausgewaschen. Die Präparate wurden dann in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Wir geben hier in einigen Worten die Einbettungsmethode an. Nachdem die Präparate, die wir zu untersuchen hatten, in Alkohol gehärtet waren, wurden dieselben in reines Anilinöl gebracht und in demselben bis zur vollständigen Durchsichtigkeit belassen. Gewöhnlich erfolgt dies nach Verlauf von 24 Stunden; wenn die Präparate noch nicht vollständig durchsichtig geworden sind, so muss man das Anilinöl wechseln und die Präparate noch länger in demselben liegen lassen. Aus dem Anilinöl werden die Präparate auf 12 Stunden in Xylol und später in eine Mischung von Xylol und Paraffin (zu gleichen Theilen) gebracht und während 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° belassen. Dann folgt die Uebertragung in gelöstes Paraffin, worin die Präparate während 24 Stunden bei einer Temperatur von 45° verbleiben. Die letzte Manipulation be-

theilung ist der Localisation des Processes entnom… …em
nichts von dem Wesen, den Ursachen und schli… …ist.
lauf jeder einzelnen dieser Gruppen von Erk… …stom
warum Pathologen diese Untersuchungen … …färbt.
suchen wir uns in der Unvollständigkeit de… …zelne
nekroskopischen Materials zu erklärer… …efärbt
aus Furcht vor consecutiven Blutung… …'schen
subacuten Stadium nicht exstirpirt. …it Gen-

Nur der sog. Angina lacuna… …nittelst
Infectionsfähigkeit und ihres re… …gefärbt.
merksamkeit geschenkt. Da … …tia
Weise afficirten Tonsillen …
sind, und man sich nur …
Secretes beschränkt hat … …e wir oben aus-
ganz klar. …en, ist *die gewöhnliche*

Andere lacunär… …itis tonsillarum simplex). Be-
quantitativ vermeh… …dung der bei diesem Process statt-
Handbüchern we… …mischen Veränderungen übergehe, möchte
ist aber eine …es Leiden, in Uebereinstimmung mit unseren
eminenter B… , nicht als ein rein localer Process betrachtet wer-
den häufig… …e es scheint, muss die Ursache desselben in einer all-
von ihrer *Prädisposition* des Organismus und hauptsächlich des kind-
die Un… *einer* Hypertrophie des ganzen lymphatischen Systems der
infecti… *und* Nasenrachenhöhle liegen. — Unter einer Masse von Fällen
Pro… *wir* nur ausnahmsweise mit einer ausschliesslichen Hyper-
w… *trophie* der Tonsillen zu thun gehabt. Wir haben gewöhnlich bei
hypertrophischen Mandeln auch eine Hypertrophie der Lymphfollikel
auf der hinteren und seitlichen Wand des Pharynx und eine mehr
oder weniger bedeutende Hypertrophie des lymphatischen Gewebes
im Rachengewölbe constatirt. Wir müssen, mit einem Worte, die
Hypertrophie der Tonsillen als ein Symptom einer allgemeinen
Proliferationsstörung des gesammten lymphatischen Apparates be-
trachten. Was die Ursache dieser Störungen bildet, wagen wir nicht
zu entscheiden; dass recidivirende Rachenkatarrhe einen Einfluss
ausüben, scheint keinem Zweifel zu unterliegen; für die einzige Ur-
sache dürfen aber dieselben nicht angenommen werden, da sonst
der Befund von hypertrophischen Tonsillen bei Neugeborenen uner-
klärt bleiben würde. — Mit der Symptomatologie wollen wir uns eben-
falls nicht an dieser Stelle beschäftigen; sehr gern pflichten wir den-
jenigen Autoren bei, welche die hypertrophischen Mandeln nicht als
die einzige Ursache der verschiedenartigen klinischen Symptome,

rschwerter Nasenathmung, der Anfälle von Glottiskrampf,
is, geschwächten Gehörs, eines charakteristischen Ge-
des Patienten, ja sogar gewisser Veränderungen im
es, betrachten. Alle diese Symptome möchten wir
rophie des lymphatischen Gewebes am Rachen-
nsillarhypertrophie beziehen. Als wir in den
Punkt bei unseren Patienten unsere Auf-
n, konnten wir uns überzeugen, dass mit
Vegetationen alle die Störungen, trotz-
rden, verschwanden. Wahrschein-
sche Tonsillen bei Individuen, die
zeigten, gefunden.
erkungen beschränke, gehe ich
mischen Veränderungen, welche
ver. — Es ist das verschiedene Aussehen
andel bekannt. Die Tonsillen hypertrophiren
und gleichmässig in allen Richtungen, so dass
ophische Mandel sich von einer normalen nur durch ihre
ionen unterscheidet. In anderen Fällen ist die Oberfläche der
onsille ungleichmässig, tumorartig. Gewöhnlich hypertrophiren die Tonsillen, wie wir das schon hervorgehoben haben, gleichmässig in allen Richtungen, manchmal finden wir aber grosse und flache Tonsillen, und erst nachdem dieselben herausgenommen, oder beim Druck auf die Submaxillargegend sehen wir, dass dieselben hauptsächlich nach hinten hypertrophirt sind. Diese Ungleichmässigkeit in der Hypertrophie ist wahrscheinlich von der Weite des Rachens und von dem gegenseitigen Drucke der beiden Mandeln abhängig. Eine gewisse Verschiedenheit ist auch in dem Verhältniss der hypertrophischen Tonsille zur Unterlage und namentlich zum vorderen Gaumenbogen vorhanden. Wir finden manchmal hypertrophische Tonsillen, die auf der Spitze sitzen, und wo die Gaumenbögen dieselben nur an der Basis umfassen, in anderen Fällen sind dieselben zur Hälfte, manchmal auch vollständig von den Gaumenbögen verdeckt, so dass der Zutritt zu denselben mit den Instrumenten sehr erschwert wird.

Die Schleimhaut, welche hypertrophische Tonsillen bedeckt, ist gewöhnlich etwas geröthet, der Eingang in die Lacunen ist fast immer rund und am häufigsten breit geöffnet. Beim Drucke auf solche Tonsillen tritt aus den Lacunen ein trübes Secret aus. Nach der Exstirpation erscheinen die Tonsillen weich, stark vascularisirt, was die starke Blutung beweist, und die Lacunen sind mit einer trüben Flüssigkeit erfüllt. Andere Tonsillen sind wiederum hart, und in diesen

steht in einem guten Ausgiessen auf ein Uhrgläschen und einem raschen Abkühlen, was schon ausschliesslich Sache der Uebung ist. Die auf diese Weise zubereiteten Tonsillen wurden mittelst Mikrotom geschnitten, die Schnitte auf Gläschen aufgeklebt und dann gefärbt. Die Färbung wurde auf dreierlei Weise vorgenommen: einzelne Schnitte wurden mit irgend einem der neutralen Färbemittel gefärbt (Alauncarmin, Hämotoxylin), andere mittelst der Weigert'schen Methode (der Grund wurde mit Alauncarmin und die Pilze mit Gentianaviolett gefärbt) auf Pilze und Bacterien, andere wiederum mittelst der Ehrlich'schen Methode zum Nachweis der Tuberkelbacillen gefärbt.

I. Gewöhnliche Hypertrophie der Tonsillen (Hypertrophia tonsillarum simplex).

Der erste Process, über den wir aus Gründen, die wir oben auseinandergesetzt haben, zu sprechen beabsichtigen, ist die gewöhnliche Hypertrophie der Tonsillen (Hypertrophia tonsillarum simplex). Bevor ich zur detaillirten Beschreibung der bei diesem Process stattfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen übergehe, möchte ich betonen, dass dieses Leiden, in Uebereinstimmung mit unseren jetzigen Ansichten, nicht als ein rein localer Process betrachtet werden kann. Wie es scheint, muss die Ursache desselben in einer allgemeinen Prädisposition des Organismus und hauptsächlich des kindlichen, zu einer Hypertrophie des ganzen lymphatischen Systems der Mund- und Nasenrachenhöhle liegen. — Unter einer Masse von Fällen haben wir nur ausnahmsweise mit einer ausschliesslichen Hypertrophie der Tonsillen zu thun gehabt. Wir haben gewöhnlich bei hypertrophischen Mandeln auch eine Hypertrophie der Lymphfollikel auf der hinteren und seitlichen Wand des Pharynx und eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie des lymphatischen Gewebes im Rachengewölbe constatirt. Wir müssen, mit einem Worte, die Hypertrophie der Tonsillen als ein Symptom einer allgemeinen Proliferationsstörung des gesammten lymphatischen Apparates betrachten. Was die Ursache dieser Störungen bildet, wagen wir nicht zu entscheiden; dass recidivirende Rachenkatarrhe einen Einfluss ausüben, scheint keinem Zweifel zu unterliegen; für die einzige Ursache dürfen aber dieselben nicht angenommen werden, da sonst der Befund von hypertrophischen Tonsillen bei Neugeborenen unerklärt bleiben würde. — Mit der Symptomatologie wollen wir uns ebenfalls nicht an dieser Stelle beschäftigen; sehr gern pflichten wir denjenigen Autoren bei, welche die hypertrophischen Mandeln nicht als die einzige Ursache der verschiedenartigen klinischen Symptome,

wie z. B. erschwerter Nasenathmung, der Anfälle von Glottiskrampf, Angina pectoris, geschwächten Gehörs, eines charakteristischen Gesichtsausdruckes des Patienten, ja sogar gewisser Veränderungen im Bau des Brustkorbes, betrachten. Alle diese Symptome möchten wir eher auf eine Hypertrophie des lymphatischen Gewebes am Rachengewölbe, als auf die Tonsillarhypertrophie beziehen. Als wir in den letzten Jahren auf diesen Punkt bei unseren Patienten unsere Aufmerksamkeit gerichtet hatten, konnten wir uns überzeugen, dass mit der Entfernung der adenoiden Vegetationen alle die Störungen, trotzdem die Mandeln belassen wurden, verschwanden. Wahrscheinlich hat jeder Arzt oft hypertrophische Tonsillen bei Individuen, die keine der oben erwähnten Symptome zeigten, gefunden.

Indem ich mich heute auf diese Bemerkungen beschränke, gehe ich zur Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche wir bei diesen Processen finden, über. — Es ist das verschiedene Aussehen einer hypertrophischen Mandel bekannt. Die Tonsillen hypertrophiren gewöhnlich in toto und gleichmässig in allen Richtungen, so dass eine hypertrophische Mandel sich von einer normalen nur durch ihre Dimensionen unterscheidet. In anderen Fällen ist die Oberfläche der Tonsille ungleichmässig, tumorartig. Gewöhnlich hypertrophiren die Tonsillen, wie wir das schon hervorgehoben haben, gleichmässig in allen Richtungen, manchmal finden wir aber grosse und flache Tonsillen, und erst nachdem dieselben herausgenommen, oder beim Druck auf die Submaxillargegend sehen wir, dass dieselben hauptsächlich nach hinten hypertrophirt sind. Diese Ungleichmässigkeit in der Hypertrophie ist wahrscheinlich von der Weite des Rachens und von dem gegenseitigen Drucke der beiden Mandeln abhängig. Eine gewisse Verschiedenheit ist auch in dem Verhältniss der hypertrophischen Tonsille zur Unterlage und namentlich zum vorderen Gaumenbogen vorhanden. Wir finden manchmal hypertrophische Tonsillen, die auf der Spitze sitzen, und wo die Gaumenbögen dieselben nur an der Basis umfassen, in anderen Fällen sind dieselben zur Hälfte, manchmal auch vollständig von den Gaumenbögen verdeckt, so dass der Zutritt zu denselben mit den Instrumenten sehr erschwert wird.

Die Schleimhaut, welche hypertrophische Tonsillen bedeckt, ist gewöhnlich etwas geröthet, der Eingang in die Lacunen ist fast immer rund und am häufigsten breit geöffnet. Beim Drucke auf solche Tonsillen tritt aus den Lacunen ein trübes Secret aus. Nach der Exstirpation erscheinen die Tonsillen weich, stark vascularisirt, was die starke Blutung beweist, und die Lacunen sind mit einer trüben Flüssigkeit erfüllt. Andere Tonsillen sind wiederum hart, und in diesen

Fällen erscheinen die Lacunen auf dem Durchschnitt etwas schmäler, nicht so breit geöffnet, und gewöhnlich mit spärlichem Inhalt. Ueber den Bau der hypertrophischen Tonsillen können wir vor der Erhärtung nicht urtheilen. Nach der Erhärtung wurden die hypertrophischen Tonsillen sehr genau mikroskopisch untersucht. Wenn wir eine Lacune dieser Tonsillen eröffnen, dann finden wir in derselben eine mehr oder weniger grosse Quantität eines vollständig sandigen Inhalts. Wenn wir denselben ausspülen, dann erscheinen die beiden Wände der Lacune körnig. In manchen Fällen erscheinen die Wände wie mit kleinen Körnchen und manchmal wie mit kleinen Wärzchen besäet. Diese Körnchen sind an ihrer Spitze etwas heller. Auf dem Durchschnitt einer erhärteten hypertrophischen Tonsille, welcher mit einem scharfen Messer geführt wurde, und noch deutlicher an einem durchsichtigen Schnitte sieht man, dass jede Lacune von kleinen Körnchen (Follikel), welche etwas mehr durchsichtig sind, umgeben wird. Die Zahl und die Grösse derselben ist sehr verschieden und steht im geraden Verhältniss zur Weichheit der Tonsille. Die Follikel sind in harten Mandeln gewöhnlich kleiner, und die Zahl derselben ist ebenfalls geringer.

Zwischen den Gewebsstreifen, welche die Follikel enthalten, sehen wir gewöhnlich einen dünnen Gewebsstreifen, welcher weniger durchsichtig ist; — es ist dies Bindegewebe, dessen Quantität ebenfalls im geraden Verhältniss zur Härte der hypertrophischen Tonsille steht.

Die mikroskopischen Untersuchungen haben uns, entsprechend der grossen Menge von durchmusterten Bildern, einige recht interessante Thatsachen ergeben.

Wie bekannt, bildet die Schleimhaut, indem sie von den Wänden der Mundhöhle auf die Tonsillen übergeht, mehrere Vertiefungen und bildet auf diese Weise in der Tonsille selbst Säckchen oder Lacunen, welche ihren Ausgang auf der Oberfläche der Tonsille haben. In hypertrophischen Mandeln befinden sich die Lacunen infolge einer pathologischen Gewebswucherung in etwas anderen Verhältnissen und können von dem sie umgebenden Gewebe beeinflusst werden. Die Lacunen, welche wir gewöhnlich in den hypertrophischen Mandeln finden, zeigen nichts Besonderes; dieselben sind etwas grösser und breiter, als im normalen Zustande, und das sie auskleidende Epithel ist ein mehrschichtiges, mehr oder weniger infiltrirtes Pflasterepithel.

Am häufigsten begegnen wir stark in ihrer ganzen Ausdehnung verengten Lacunen. Diese Verengerung ist nicht eine zufällige und

lässt sich nicht durch die Lagerung des Schnittes auf dem Gläschen erklären, sondern ist ausschliesslich von einer ungleichmässigen Hypertrophie des die Lacune umgebenden Gewebes abhängig. Es ist wohl bekannt (wovon das Nähere weiter unten), dass in den hypertrophischen Tonsillen die Follikel ebenfalls stark hypertrophiren. Indem die letzteren sich vergrössern, finden dieselben nicht überall einen gleichmässigen Widerstand. Von der einen Seite werden die Follikel von Bindegewebe, welches jedenfalls einen grösseren Widerstand, als das die Follikel von der anderen Seite bedeckende Epithel und die dünne Schichte adenoiden Gewebes leistet, umgeben, und daraus erklärt sich sehr leicht die Thatsache, dass die Follikel in ihrem Wachsthum so zu sagen in das Lumen der Lacune hineinragen und, was daraus folgt, dieselbe verengern. Die körnige Beschaffenheit der Lacunenwände, von der wir oben gesprochen haben, ist ausschliesslich von dem eben erwähnten Hineinragen der Follikel abhängig. Unter dem Mikroskop sehen wir, dass der Rand (?) solcher Lacunen stark wellig ist, und dass jedes Wärzchen einen Follikel enthält. Indem diese Wärzchen immer mehr wachsen, verengern sie anfangs die Lacune und führen schliesslich zu einem vollständigen Verschluss an irgend einer Stelle.

Sehr interessant ist die Lagerung des Epithels in solchen Lacunen. Wie wir oben hervorgehoben haben, sind die Lacunen der hypertrophischen Tonsillen, welche keine Verengerung zeigen, mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, und wir haben nirgends unter diesem deutliche Wärzchen gesehen. In denjenigen Lacunen aber, wo die Follikel einzudringen beginnen, werden diese Wärzchen schon sichtbar, d. h. der dem Lumen der Lacune zugekehrte Rand des Epithels ist vollständig glatt, während der dem Parenchym zugekehrte wellig erscheint. Zu dieser Erklärung der im Epithel, welches die Lacunen der hypertrophischen Tonsillen auskleidet, sichtbaren Warzen bestimmt uns erstens die Thatsache, dass wir in normalen Tonsillen niemals eine warzenförmige Structur des Epithels in den Lacunen finden, und zweitens der Umstand, dass doch in jeder Warze ein hypertrophischer Follikel gefunden wird. In Fällen, wo die Hypertrophie der Follikel einen höheren Grad erreicht, sehen wir das schon oben beschriebene wellige Aussehen der ganzen epithelialen Schichte; daraus lassen sich sehr leicht die Bilder erklären, bei welchen wir den Follikel von drei Seiten mit Epithel umgeben finden, wozu noch zu bemerken ist, dass in diesen Fällen bedeutend weniger Epithelschichten, als in den normalen Tonsillen vorhanden sind.

Hiermit schliessen wir die Betrachtungen über das Epithel der verengten Lacunen und gehen jetzt zur Beschreibung der zweiten Form der Lacunen, die jedoch seltener angetroffen wird, über, und zwar solcher, welche näher der Ausgangsöffnung verengert oder verstopft sind und in der Tiefe stark erweitert erscheinen.

Wir glauben, dass diese Form die unmittelbare Folge der oben beschriebenen ist. Sowohl hier, wie dort, bildet immer die Verengerung das Primäre. Wenn diese Verengerung an irgend welcher Stelle zum vollständigen Verschluss der Lacune führt, dann wird in der tiefer gelegenen Partie der Lacune der Inhalt derselben sich ansammeln, und da derselbe nicht nach aussen gelangen kann, so wird daraus eine consecutive Erweiterung der Lacune resultiren. Es ist leicht verständlich, dass das Epithel, welches eine derart erweiterte Partie auskleidet, gewöhnlich vollständig glatt und aus wenigen Schichten bestehend erscheinen wird. Wir finden noch eine Form von Lacunen in den hypertrophischen Tonsillen, nämlich Lacunen, die in ihrer ganzen Ausdehnung erweitert erscheinen, und welche keine Ausgangsöffnung nach aussen besitzen und mit den benachbarten Lacunen nicht communiciren. Wir können für die Erklärung dieses Befundes nicht eine Verstopfung der Lacune durch hineinragende Follikel annehmen, sondern müssen denselben mit acuten katarrhalischen Entzündungen, welche auf die Oberfläche der Tonsille localisirt sind, in Zusammenhang bringen. Superficielle acute Katarrhe führen, wie bekannt, zu Excoriationen. Wenn solche Excoriationen an der Ausgangsöffnung der Lacune sich bilden, dann kann sehr leicht bei der Heilung derselben eine Verwachsung der äusseren Oeffnung der Lacune und dann eine Erweiterung durch den darin angesammelten Inhalt entstehen.

Nachdem wir in Kürze diese vier Varietäten der Lacunen beschrieben haben, möchten wir noch auf ein sehr interessantes Bild, welches wir verhältnissmässig oft an mikroskopischen Präparaten, die von hypertrophischen Tonsillen angefertigt werden, antreffen, aufmerksam machen. Wir betonen dasselbe ganz ausdrücklich, denn es wird dadurch unsere Hypothese über das Hineinwachsen der Follikel in das Lumen der Lacunen bestätigt. — Wir sehen manchmal auf dem mikroskopischen Felde, dass einige Follikel neben einander liegen und allseitig von einer dünnen Schichte Epithels umgeben sind. Aehnliche Bilder hängen ausschliesslich von dem Schnitt ab. Wenn wir annehmen, dass der Schnitt parallel zur Wand der Lacune und durch die Schichte der in das Epithel und das Lumen der Lacune hineinragenden Follikel geführt worden ist, dann werden die oben skizzirten Bilder verständlich werden. Die Veränderungen in

dem adenoiden Gewebe und in den Follikeln sind bei der Hypertrophie sehr unbedeutend. Gewöhnlich sind die Follikel quantitativ vermehrt und qualitativ vergrössert; auch haben wir in ihnen sehr oft grosse Quantitäten der sogenannten Keimcentren constatirt. Bei schwacher Vergrösserung treten dieselben als kleine freie Räume, welche im Centrum des Follikels liegen, hervor, bei stärkerer Vergrösserung finden wir hier auch oft grössere Zellen mit deutlichen Kernen, in welchen auch karyokinetische Figuren gefunden wurden. Das adenoide Gewebe ist hypertrophisch, zeigt aber keine besonderen Veränderungen. Das Bindegewebe ist mehr oder weniger hypertrophisch, was im constanten Verhältniss zur Consistenz der Tonsille steht.

Indem wir hiermit die Beschreibung des mikroskopischen Baues der hypertrophischen Tonsillen schliessen, wollen wir noch mit einigen Worten die Resultate, welche die mikroskopischen Untersuchungen des Lacuneninhalts gezeigt haben, erwähnen.

Aus dem oben Gesagten ist zu ersehen, dass der Inhalt flüssig und trübe ist oder auch in der Gestalt weissgelber Pfröpfe ausgedrückt werden kann. Am häufigsten finden wir die erste Art; dieselbe beobachten wir in allen Fällen von Hypertrophie, wo die Lacunen durch die Follikel keine Verengerung erleiden. Bei der Untersuchung dieser Fälle lässt sich constatiren, dass dieser trübe Inhalt von einer grossen Quantität sich abschilfernder Epithelzellen und Lymphkörperchen abhängig ist. Wir haben schon oben hervorgehoben, dass dieser Inhalt oft infolge von Verengerung oder Verwachsung der Lacunen selbst nicht ausgeschieden werden kann. Wir haben absichtlich etwas mehr Zeit und Platz der Beschreibung von verschiedenen Arten der Lacunen gewidmet, um zu beweisen, dass die Hypertrophie die häufigste und vielleicht die einzige Ursache dieser Retention bildet. In diesen Fällen lässt sich der Inhalt sehr leicht mittelst Drucks auf die Tonsille entfernen, was wahrscheinlich Jedermann, der sich mit dieser Frage beschäftigt, sehr oft bei der Tonsillotomie beobachten konnte. Die ausgedrückte Masse bildet einen weissgelben, leicht zwischen den Fingern zerdrückbaren Pfropfen. Auf einem Deckgläschen zerrieben, und dann mit irgend einem Anilinfarbstoff, am besten mit einer alkalischen Methylenblaulösung, gefärbt, zeigt ein solcher Pfropf bei der mikroskopischen Untersuchung ein Conglomerat ganzer Schichten verhornten Epithels, was sehr deutlich erstens durch die Lagerung der Zellen und zweitens durch die Reste der sich färbenden Kerne angedeutet wird. Inmitten dieser Masse haben wir die verschiedenartigsten Mikroorganismen constatiren können. Wenn ein solcher

Pfropf bei der Operation nicht ausgedrückt wurde, dann sahen wir sehr deutlich auf mikroskopischen Schnitten seine concentrische Lagerung, und aus den neben dem sich noch färbenden Epithel liegenden, also noch vor nicht langer Zeit abgeschilferten Schichten können wir sehr leicht den Schluss ziehen, dass der Pfropf hauptsächlich aus sich abschilfernden, verhornten Epithelzellen besteht, und dass die Beimischung der Lymphkörperchen eine sehr unbedeutende ist. Auch hier haben wir die verschiedenartigen Gattungen von Mikroorganismen von verschiedener Grösse und Lagerung (Diplococci, Staphylococci, Streptococci, Leptotrix buccalis, ja sogar in einem Falle Aktinomycosis) gefunden, betrachten aber dieselben aus Mangel an entzündlicher Reaction als Saprophyten.

Wenn diese Conglomerate von verhornten Epithelzellen eine längere Zeit in den Lacunen liegen blieben, dann müssen dieselben schon durch ihre Anwesenheit als Fremdkörper eine Reizung hervorrufen, welche schliesslich eine Anregung zur weiteren Hypertrophie bilden wird. Andererseits werden die in einer warmen und feuchten Atmosphäre sich zersetzenden organischen Bestandtheile einen vorzüglichen Boden für die Entwicklung der verschiedenartigen Mikroorganismen bilden. Es ist richtig, dass die letzteren eine längere Zeit keine Bedeutung haben können, aber unter gewissen Umständen können dieselben die Ursache von verschiedenen acuten, ja sogar malignen Entzündungen werden.

Wir haben uns, mit einem Worte, mit der anatomischen und mikroskopischen Seite der Tonsillenhypertrophie etwas ausführlicher beschäftigt, um zu beweisen, dass erstens durch die Hypertrophie eine Retention der Ausscheidung der Lacunen bedingt und dadurch der beste Boden für die Entwicklung der verschiedenartigen pathogenen Mikroorganismen geschaffen wird; andererseits aber kann das verhaltene Secret als ein organischer und sich zersetzender Fremdkörper zur weiteren Hypertrophie anregen und schliesslich noch verschiedene chronische und acute, infectiöse und nicht infectiöse Processe hervorrufen, was natürlich von der Entwicklung von pathogenen Mikroorganismen oder einem Ausbleiben derselben abhängig ist.

Wir wagen nicht zu behaupten, dass die Hypertrophie weder die directe und die einzige Ursache aller anderen Processe, noch das einzige prädisponirende Moment bildet. Verschiedene Katarrhe,

atmosphärische Einflüsse und schliesslich Epidemien werden hier eine wichtige Rolle spielen. Die Hypertrophie betrachten wir ausschliesslich als ein überhaupt zu allen Krankheiten der Tonsillen prädisponirendes Moment.

II. Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa.

Da wir bis jetzt noch nicht eine vollkommene Classification aller entzündlichen Processe in den Tonsillen geben können, d. h. einen innigen Zusammenhang, welcher bei allen diesen Erkrankungen besteht, statuiren können, müssen wir uns auf die Beschreibung einiger Formen, indem wir die aus den Lacunen ausgeschiedenen Pfröpfe als Ausgangspunkt ansehen, beschränken und die Stellung, welche diese Erkrankung in der vollständig beendeten Arbeit einnehmen wird, einstweilen bei Seite lassen. Indem wir inzwischen einen gewissen Zusammenhang erhalten wollen, werden wir eine Erkrankung, welche wir auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zur Gruppe der Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa zählen, und die in einem unmittelbaren Zusammenhang mit parenchymatösen Entzündungen, somit mit einer gewöhnlichen Tonsillarhypertrophie steht, beschreiben.

Die klinischen Symptome dieses Processes sind genügend bekannt und in den Handbüchern detaillirt beschrieben; in allen diesen Beschreibungen herrscht aber ein solcher Mangel an System, an Zusammenhang und Gruppirung dieser Symptome, dass wir es für richtig erachten, zuerst eine genaue Rücksicht auf die klinischen Symptome zu nehmen und erst später die anatomische Analyse vorzunehmen.

Bei der Mehrzahl der mit hypertrophischen Tonsillen behafteten Kranken werden von Zeit zu Zeit, meistens sogar unbewusst, grössere odere kleinere weissgelbe Pfröpfe ausgeschieden. Ueber die Entstehung und die Zusammensetzung dieser Pfröpfe haben wir ausführlich in dem vorigen Kapitel berichtet. Diese Ausscheidung zwingt in der Mehrzahl der Fälle die Patienten nicht, ärztliche Hülfe zu suchen.

Bei der Untersuchung und beim Ausfragen der Patienten erfahren wir, dass diese Pfröpfe für Reste von Speisen, die sich im Pharynx auffangen, gehalten wurden. In anderen, verhältnissmässig selteneren Fällen haben die Kranken des Morgens das Gefühl eines fremden Körpers im Rachen, und erst nach mehrmaligem Schlingen und Räuspern werden dieselben von dieser Unbehaglichkeit, meist für den ganzen Tag, befreit. Die Kranken lenken selbst ihre Aufmerksam-

keit auf dieses Symptom, schreiben aber demselben keine Bedeutung zu. Manchmal wird aber diese Ausscheidung eine häufigere und reichlichere, die Kranken werden dadurch beunruhigt und bringen oft die Pfröpfe zu dem Arzt und verlangen von demselben eine Erklärung und Hülfe. Wenn die Ausscheidung der Pfröpfe eine sehr reichliche wird, dann treten gewisse lästige subjective Störungen ein. Gewöhnlich klagen die Patienten über ein Gefühl eines fremden Körpers, welches sie zu einem fortwährenden starken Räuspern anregt, in anderen Fällen, was schliesslich von der individuellen Empfindlichkeit des Patienten abhängig ist, wird über ein Brennen, ein Zusammenschnüren im Halse, über Symptome, die an Globus hystericus errinnern, und über eine unangenehme Geruchsempfindung, welche auch manchmal objectiv nachgewiesen werden kann, geklagt.

Bei der Untersuchung von Patienten, die die oben erwähnten Störungen zeigen, finden wir gewöhnlich etwas vergrösserte Tonsillen mit mehr oder weniger deutlichen Oeffnungen der Lacunen. Verhältnissmässig selten sind in ähnlichen Fällen die Tonsillen wenig oder gar nicht vergrössert. Ein erfahrener Arzt erkennt sofort auf den ersten Blick die wirkliche Ursache des Leidens, d. h. deutliche weisse Pfröpfe, welche auf der Oberfläche der Tonsillen hervorragen und eine Grösse, die der Grösse der Lacunenöffnung entspricht, zeigen. Das Aussehen, die Farbe und die Localisation sind so charakteristisch, dass sie keinen diagnostischen Irrthum zulassen. Es kann aber passiren, dass wir bei der Untersuchung dieser Kranken auf den Tonsillen nichts finden. Dies kann von zwei Ursachen abhängig sein. Erstens können im gegebenen Augenblick an den Lacunenöffnungen die Pfröpfe fehlen, dieselben können aber in der Tiefe sitzen. Um diesen Zweifel zu lösen, genügt es in diesen Fällen, einen mehr oder weniger starken Druck mit dem Zungenspatel auszuüben. Wenn wir mit diesem Process zu thun haben, dann werden wir ohne Zweifel aus einer der Lacunen diesen Pfropf herausdrücken können. Eine zweite Ursache, die nur das rasche Orientiren erschwert, ist die ungleichmässige Hypertrophie der Tonsillen und ihr Verhältniss zum hinteren Gaumenbogen. Im vorhergehenden Kapitel wurde schon erwähnt, dass die Hypertrophie der Tonsille manchmal hauptsächlich nach hinten stattfindet und somit die Tonsille mit dem grössten Theil ihrer Oberfläche dem hinteren Gaumenbogen anliegt; und auf dieser Oberfläche finden sich doch auch Lacunenöffnungen. Es kann also passiren, dass der Kranke nach mehrmaligem Verschlingen des Speichels, die Pfröpfe aus den auf der vorderen Fläche mündenden Lacunen abgestreift hat, oder auch, dass diese Lacunen gar nicht afficirt waren. In

diesen Fällen werden wir erst, nachdem die Mandel herausgezogen ist, oder bei starkem Druck auf die Submaxillargegend die charakteristischen Pfröpfe erblicken. In manchen Fällen können diese Pfröpfe auf den ersten Blick die Idee aufkommen lassen, dass wir es mit einer diphtheritischen oder syphilitischen Affection zu thun haben; wir finden es aber nicht für nöthig, über die differentielle Diagnose länger zu sprechen, denn ein einfacher Druck auf die Tonsille mittelst Zungenspatel wird jeden Zweifel vollständig lösen können.

Der Verlauf des Leidens ist ein par excellence chronischer, der Process dauert Jahre lang, und es treten gewöhnlich von Zeit zu Zeit Exacerbationen, wovon unten, auf.

Obgleich therapeutische Fragen nicht in das Bereich der Betrachtungen dieser Arbeit gehören, wollen wir doch nebenbei bemerken, dass die Exstirpation der mit diesem Process afficirten Mandeln nicht immer zum Ziel führt; wir haben nämlich Fälle gesehen, in welchen auf den restirenden Mandelpartien von Neuem Pfröpfe auftraten.

Bei der Beschreibung der verschiedenen Formen von Lacunen der hypertrophischen Tonsillen haben wir auf den Ursprung dieser Pfröpfe und den Mechanismus ihrer Ausscheidung hingewiesen. Infolge der Verengerung oder Verstopfung eines Theiles der Lacune durch die hineinragenden Follikel kann der Inhalt der Lacunen nicht partiell ausgeschieden werden; erst unter der Einwirkung des Druckes, ja sogar beim Schlingen werden grössere Quantitäten des abgeschilferten Epithels mechanisch entfernt. Wenn man solche Mandeln exstirpirt, sieht man, dass dieselben anatomisch nur durch eine vermehrte Infiltration des die Lacunen auskleidenden Epithels von hypertrophischen Mandeln sich unterscheiden. Das ganze Leiden ist, mit einem Worte, ein chronischer desquamativer Process der Lacunen, welcher sich auf einem hypertrophischen Grunde entwickelt, und alle klinischen Symptome, welche hierbei beobachtet werden, sind von einer gestörten Ausscheidung des quantitativ vermehrten Inhaltes abhängig.

Zum Schluss sind wir verpflichtet, auf die Frage zu antworten, was uns eigentlich dazu bewogen hat, diesen Process von der gewöhnlichen Hypertrophie zu sondern. Denn im Grunde genommen, wie wir dies aus der anatomischen Beschreibung ersehen, beruht ja der ganze Unterschied nur in der verschiedenen Intensität des Processes. In der Schlusscharakteristik des Processes haben wir mit besonderem Nachdruck auf den Desquamationskatarrh der Lacunen hingewiesen; wenn wir aber ausschliesslich die Anatomie berücksichtigen, könnten wir ebenso gut das grösste Gewicht auf die Verstopfung der Lacunen, welche von der Hypertrophie abhängig ist,

oder auf die Hypertrophie selbst legen. Es nöthigt uns aber zu dieser Anschauungsweise erstens die klinische Beobachtung und dann die Thatsache, dass wir diese desquamativen Katarrhe, wenn auch selten, in Fällen, wo die Tonsillen wenig oder gar nicht hypertrophirt waren, gefunden haben. Kranke, welche gewöhnliche Hypertrophien der Tonsillen haben, klagen niemals über die oben beschriebenen Symptome; dieselben treten erst dann ein, wenn die Abschilferung des Epithels in den Lacunen das Uebergewicht nimmt. — Wir glauben also, dass dieses klinische Uebergewicht des desquamativen Katarrhs uns berechtigt, den Process für eine lacunäre Entzündung, welche mit einer parenchymatösen Entzündung, was doch die gewöhnliche Tonsillarhypertrophie darstellt, einhergeht, zu betrachten. Was die Pfröpfe, die wir in den nichthypertrophischen Tonsillen antreffen, anbelangt, so spricht ihre Anwesenheit sehr deutlich für einen in den Lacunen localisirten desquamativen Katarrh ohne Betheiligung einer allgemeinen parenchymatösen Entzündung. Auch hier wurde durch die mikroskopische Untersuchung eine Hypertrophie und ein Hineinragen der Follikel in das Lumen der Lacunen, mit einem Worte dieselbe Ursache, die wir im ersten Falle gesehen haben, nachgewiesen. Diese Hypertrophie der Follikel haben wir für eins der Symptome einer allgemeinen Tonsillenhypertrophie betrachtet; die Follikel liegen aber sehr nahe der Lacune, in welcher, wie in diesem Falle, ein entzündlicher Process sich abspielt; diese Entzündung kann auf die umgebenden Gewebe einwirken und dieselben zur Hypertrophie, ohne Betheiligung der weiter gelegenen Schichten, anregen. Da aber bei der Charakteristik eines gewissen Leidens die klinische Beobachtung immer einen ebenso wichtigen Wegweiser wie die Anatomie bilden wird, so hoffen wir, dass die von uns aufgestellte Eintheilung und die im Titel angegebene Bezeichnung genügend motivirt und vollständig berechtigt erscheinen wird.

III. Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa exacerbata.

Wie wir soeben erwähnt haben, kann der oben beschriebene chronische desquamative Katarrh von Zeit zu Zeit exacerbiren und ein vollständig verschiedenes klinisches Bild zeigen. Kranke, die früher keine Beschwerden hatten oder nur über die Ausscheidung der Pfröpfe klagten, bekommen ohne sichtbare Ursache einen acuten Schmerz im Rachen klagen über eine allgemeine Abgeschlagenheit und zeigen sogar ein leichtes Fieber. In der Mehrzahl der Fälle fehlt aber das Fieber. Der Schmerz ist in manchen Fällen recht lebhaft und erschwert nicht nur das Schlingen, sondern auch das Sprechen.

Wir haben, mit einem Worte, Symptome, welche für die gewöhnlich als Angina rheumatica bezeichnete Krankheit charakteristisch sind. Bei der objectiven Untersuchung finden wir, dass die Tonsille, über die namentlich geklagt wird, nicht geschwellt und nicht geröthet, wie dies bei gewöhnlichen Anginen der Fall ist, erscheint; dasselbe gilt auch von der nächsten Umgebung der Tonsille (Gaumenbögen, weicher Gaumen). Bei der weiteren Untersuchung sehen wir weissgelbe Pfröpfe in den Lacunenöffnungen. Dieselben lassen sich in keinem Fall beim Druck auf die Tonsille so leicht entfernen, wie wir das bei chronischen Processen gesehen haben; sie werden vielmehr nur mit grosser Mühe mittelst Pincette oder Sonde entfernt, wobei oft eine leichte Blutung aufzutreten pflegt. Nach der Entfernung des Pfropfes hört der Schmerz keineswegs auf, und die Kranken suchen den Arzt am nächsten Tag wieder auf und behaupten, es sei ihnen nicht besser. Bei der Untersuchung finden wir manchmal neue Pfröpfe, welche aus der Tiefe zur Lacunenöffnung sich vorschieben, und welche ebenso schwierig zu entfernen sind. In der Mehrzahl der Fälle finden wir am nächsten Tage keine Pfröpfe mehr, die Tonsille zeigt ausser einer leichten Hyperämie und ödematöser Schwellung keine Veränderungen; das erschwerte Schlingen und andere Symptome schwinden vollständig. In einer anderen Reihe von Fällen finden wir neben den oben beschriebenen Veränderungen auf der Oberfläche der Tonsille gelbe Flecke von verschiedener Grösse, die aber gewöhnlich nicht die Grösse eines Hanfkorns überschreiten. Scheinbar machen die Flecke den Eindruck eines Propfes oder eines leichten Belages; bei näherer Betrachtung und bei guter Beleuchtung können wir uns überzeugen, dass die Schleimhaut an diesen Stellen vollständig glatt und glänzend erscheint. Beim leichten Bestreichen mit Watte erleiden diese Partien keine Veränderungen. Wir können uns, mit einem Worte, überzeugen, dass die Fleckchen von einem unter der Schleimhaut localisirten Process abhängig sind. Bei einem leichten Druck mit der Sonde auf diese Partien klagen die Kranken über einen starken Schmerz und localisiren denselben an diese Stelle. Diese Flecke treten meistens einzeln auf, wir haben aber auch mehrere gleichzeitig gesehen. Bei der weiteren Beobachtung dieser Kranken werden wir finden, dass nach Verlauf von einigen Tagen an derjenigen Stelle, wo der Fleck sass, eine kleine Ulceration auftreten wird, und eine in dieselbe eingeführte Sonde gelangt mit Leichtigkeit in die Lacune, aus der gleichzeitig die charakteristisch zusammengeballten Pfröpfe heraustreten. Nach der Entfernung dieser Pfröpfe hören die Schmerzen nicht sofort auf, sondern erst nach einigen Tagen,

und die Ulceration heilt. Der Process zieht sich etwas in die Länge, wenn die auf dem Wege der Ulceration entstandene Oeffnung klein ist und der Inhalt nicht rasch entfernt werden kann.

Die Tonsillen wurden in diesem acuten Stadium exstirpirt und mikroskopisch untersucht; die Resultate dieser Untersuchung sind in Kürze folgende: Im Vergleich mit den Veränderungen, welche wir bei der chronischen Form gesehen haben, können wir nur gewisse Unterschiede in dem die Lacunen auskleidenden Epithel notiren. Zuerst tritt nämlich eine vermehrte Ausscheidung ganzer Schichten von Epithelzellen deutlich zu Tage. Wie es scheint, geht die Abschilferung sehr rasch von Statten, denn wir haben beobachten können, dass der ganze Inhalt der Lacunen aus Epithel, dessen Kerne sich noch färben, bestanden hat. Dann ist das Epithel mit Lymphkörperchen infiltrirt, und dadurch erscheint die ganze Epithelschicht wie verdickt. Manchmal ist die Infiltration so stark, dass wir, namentlich in den tieferen Epithelschichten, mehrere Epithelzellen mit einer relativ breiten Schicht von Lymphkörperchen umgeben sehen. Was die Follikel und das adenoide Gewebe anbetrifft, so konnten wir keine ausgesprochenen, für das Leiden charakteristischen Veränderungen constatiren. Das zwischen dem adenoiden Gewebe gelegene Bindegewebe zeigt ebenfalls nichts Charakteristisches. Die Untersuchung der Pfröpfe ergab, dass dieselben aus Epithelien mit einer bedeutenden Beimengung von Lymphkörperchen bestehen. In diesen Pfröpfen fanden wir die verschiedenartigen Mikroorganismen. Da wir aber einerseits Mandeln, welche sowohl im klinischen Sinne, wie auch pathologisch-anatomisch alle die oben beschriebenen Merkmale zeigten, und in dem Inhalt der Lacunen keine Mikroorganismen enthielten, gesehen haben, andererseits wiederum diese Mikroorganismen in gesunden Mandeln angetroffen werden, müssen wir dieselben für Saprophyten und den Process als für nicht infectiös betrachten.

Was die Ursachen, welche eine Exacerbation des chronischen Processes bedingen, anbetrifft, so können hier zwei Factoren in Betracht kommen. Bei der Beschreibung der gewöhnlichen Hypertrophie und des chronischen desquamativen Katarrhs der Tonsillen haben wir mehrmals betont, dass, wenn auch eine Retention der Pfröpfe stattfindet, dieselben jedoch bei dem leisesten Druck entfernt werden können. Hier verhält sich die Sache ganz entgegengesetzt: die Pfröpfe lassen sich nur mit grosser Mühe entfernen, und bei den Bemühungen, dieselben zu entfernen, werden oft die Ränder der Lacunen eingerissen und dadurch leichte Blutungen hervorgerufen. Die Ursache dieser Retention der Pfröpfe kann einerseits eine grosse Annäherung

der Lacunenwände infolge der Hypertrophie der Follikel sein; die auf die Mandel wirkende Muskelkraft reicht nicht aus, dieselben herauszubefördern, und die Pfröpfe, indem sie als fremde Körper wirken, rufen eine Entzündung hervor; andererseits aber kann zu dem chronischen Process eine Entzündung, ja sogar ein seröser Katarrh hinzukommen und dadurch eine Hyperämie und Schwellung der Lacunenwände bewirken, wodurch die Ausscheidung des Inhalts erschwert, ja unmöglich werden kann. Wir nehmen also an, dass einerseits die Retention der Pfröpfe an und für sich eine Exacerbation hervorrufen kann, andererseits aber kann die Exacerbation durch einen andern Factor bewirkt werden, und die Retention der Pfröpfe bilden dann ein secundäres Symptom. Ohne Zweifel wird die Retention auch in dem letzteren Falle nicht ohne Einfluss bleiben und wird sich entweder in der Intensität, oder in der Dauer des Processes kund geben.

Im ersteren Falle, d. h. im Falle einer Retention der Pfröpfe, müssen diese Massen, wenn sie eine längere Zeit liegen bleiben und gleichzeitig an Volumen zunehmen, wenn dieselben auch vollständig indifferente Körper wären, durch ihre Gegenwart Exacerbationen hervorrufen. Wenn wir aber berücksichtigen, dass diese Massen aus organischen Substanzen bestehen, und dass bei der Zersetzung derselben Fettsäuren sich bilden, dass auf diesem Grunde sehr leicht die verschiedenen Mikroorganismen, welche ihrerseits reizende Substanzen produciren, sich entwickeln können, dann werden wir sehr gut verstehen, wie bei diesen Verhältnissen der chronische Process in einen acuten verwandelt wird.

Unsere zweite Vermuthung, dass eine Entzündung spontan hinzutreten kann, dass dieselbe die directe Ursache der klinischen Symptome (Schmerz, unbedeutende Röthe) bildet, und dass die erschwerte Ausscheidung der Pfröpfe erst ein secundäres Symptom ist, erscheint uns ebenfalls wohlbegründet, wenn wir die acuten Katarrhe, welche ohne sichtbare Ursache auftreten, und die Mikroorganismen ins Auge fassen. Was die Mikroorganismen anbetrifft, so wird der Einfluss derselben ausschliesslich von ihrer Malignität abhängig sein. Da wir in den Lacunen die verschiedenen Arten von Mikroorganismen angetroffen haben, so können wir nicht näher angeben, welche von ihnen direct die verschiedenen acuten Processe hervorrufen können; da wir aber auch Streptokokken, ja sogar Aktinomycosis gefunden haben, so glauben wir, dass auch diese Möglichkeit ihre volle Berechtigung haben wird.

Wir möchten noch mit einigen Worten der weissen, durch die Schleimhaut durchschimmernden und zu oberflächlichen Erosionen

führenden Flecke erwähnen und mit einigen Worten erklären, warum wir dieses Symptom in diesem Kapitel abgehandelt haben. Bei der Beschreibung der makroskopischen Befunde in den Lacunen der hypertrophischen Tonsillen haben wir erwähnt, dass vollständig verschlossene Lacunen vorkommen, und die Ursachen dieses Verschlusses angegeben. Diese weissen durchschimmernden Flecken sind eben nichts Anderes, als der zusammengeballte Inhalt einer solchen verwachsenen Lacune, welcher durch die Schleimhaut durchschimmert. Es kann unbegründet erscheinen, warum wir dieses Symptom zur subacuten Entzündung der Lacunen zählen, da doch der Verschluss auch beim chronischen Verlauf des Processes, ja sogar ohne Entzündung stets vorhanden sein kann. Die Beweggründe waren rein klinischer Natur. Wenn auch diese Flecke im Verlauf eines chronischen Processes manchmal auftreten, so muss der Untersucher sehr genau auf dieselben fahnden und speciell seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten. Wenn aber eine Exacerbation des Processes eintritt, wenn der Lacuneninhalt rasch vermehrt wird, wenn ein Druck und Schmerz an einer gegebenen Stelle auftreten, dann werden erst diese Flecke recht gut sichtbar und fallen sogar einem weniger geübten Untersucher in die Augen. Der Druck, welchen der Inhalt auf die ihn bedeckende dünne Narbe und das Epithel ausübt, ruft ein Absterben dieser Gewebe und eine consecutive Ulceration hervor. Es muss immer darauf Rücksicht genommen werden, dass bei der Vernarbung dieser Ulceration die Lacunenöffnung wiederum verschlossen wird, und dass der Process mit der Zeit recidiviren wird. Wenn die Unterscheidung des chronischen desquamativen Katarrhs der Lacunen, welcher auf hypertrophischen Tonsillen entsteht, von der Hypertrophie selbst, wegen der anatomischen Veränderungen, recht schwierig war, um so grösseren anatomischen Schwierigkeiten werden wir bei der Unterscheidung der subacuten und der chronischen Form desselben Processes begegnen. Wenn wir nun den Ursprung des Processes, von dem wir jetzt sprechen, näher ins Auge fassen und den Boden, auf welchem sich derselbe entwickelt, berücksichtigen, so haben wir gar kein Recht, denselben als einen besonderen Process zu betrachten und in einem besonderen Kapitel abzuhandeln. Schon in den ersten Sätzen dieses Kapitels haben wir ausgesprochen, dass dieser Process nur eine Exacerbation eines chronischen Leidens ist, dass wir keine anatomischen Befunde, welche denselben deutlich charakterisiren könnten, besitzen, dass wir bei der mikroskopischen Untersuchung fast dieselben Bilder, welche wir beim chronischen Process gesehen, gefunden haben, mit einem Worte: die Ana-

tomie lässt den Process als eine Exacerbation eines chronischen betrachten.

Aber auch in diesem Falle, ebenso wie in dem vorhergehenden, zwingt uns die Klinik zu gewissen Concessionen zu ihren Gunsten. Der Boden, auf welchem diese Exacerbationen sich entwickeln, mit einem Worte die chronische Ausscheidung der Pfröpfe manifestirte sich oft, wie wir dies im vorigen Kapitel betont haben, mit solchen unbedeutenden und unklaren subjectiven Symptomen, während die Exacerbation desselben Processes solche ausgesprochene Merkmale einer acuten Erkrankung zeigt, dass, wenn wir diese Form nicht unterscheiden möchten, wir nur dazu beitragen würden, in diese nicht besonders klare Frage noch mehr Verwirrung zu bringen. Wenn ein Kranker, welcher nichts von seiner chronischen Krankheit weiss, zum Arzt mit allen Symptomen eines acuten Processes kommt, so können wir uns nicht wundern, dass derselbe zweifeln wird, ob er es mit einem chronischen Process zu thun hat. Da wir also den Process für chronisch, aber exacerbirt ansehen, so schlagen wir aus praktischen Rücksichten die folgende Bezeichnung vor: „Tonsillitis lacunaris chronica desquamativa exacerbata" oder der Kürze wegen „Tonsillitis lacunaris desquamativa exacerbata". Für eine acute Krankheit, desquamativa acuta, können wir dieselbe nicht betrachten; denn erstens entwickelt sich der Process immer bei einem chronischen Leiden, und zweitens findet bei acuten desquamativen Processen eine Abschilferung der ganzen Epithelschichte en masse und eine Bildung von Erosionen an den betreffenden Stellen, was wir in unseren Fällen nicht beobachtet haben, statt. Wenn wir also die Bezeichnung „acuta" annehmen würden, dann wären wir wieder nicht mit der Anatomie im Einklang.

IV. Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea.

Schon seit längerer Zeit hat man, namentlich in Frankreich, England und in Deutschland (Friedreich, Volkmann's Vorlesungen 1874), eine besondere Form von Tonsillenentzündungen beobachtet, welche, wenn auch nicht alle, charakteristische Merkmale der diphtheritischen Entzündungen zeigte, doch unter Symptomen, welche gewissermaassen der letzteren ähnlich waren, verlief. Mit der Entwicklung der Bacteriologie im letzten Decennium und durch die Anregung von Bouchard, welcher im Jahre 1881 auf dem Congress in London die Behauptung aussprach, dass gewisse acute Processe an den Tonsillen, welche bis jetzt für gewöhnliche rheumatische Anginen gehalten wurden, infectiöser Natur seien, da dieselben mit

Albuminurie verlaufen, wurde dieser Frage grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Meinung von Bouchard wurde in Deutschland von Leyden, Bamberger u. A. acceptirt. In England hat Mantle auf dem medicinischen Congress in Cordiff 1883 eine ganze Reihe von ihm beobachteter Epidemien acuter Tonsillarentzündungen, welche sich von diphtheritischen unterscheiden und doch alle den acuten infectiösen Processen eigenen Merkmale zeigen, beschrieben. Der Autor hat gleichzeitig gewisse, nicht näher zu bestimmende Mikroorganismen, welche bei diesen Processen gefunden wurden, demonstrirt. In der Discussion über diesen Gegenstand, an welcher die bedeutendsten englischen Praktiker (Brown, Fox, FitzMaurice) theil nahmen, wurde kein endgültiges Urtheil ausgesprochen; Semon behauptet aber, gestützt auf ein sehr grosses klinisches Material, dass diese Processe rein infectiöser Natur sein müssen. Professor B. Fränkel in Berlin gebührt das Verdienst, diese Frage einer gründlichen Forschung unterworfen zu haben. In einer Arbeit unter dem Titel „Angina lacunaris" (Berl. klin. Wochenschr. 1886) wird diese Krankheit zu den rein infectiösen gezählt (Initialfrost, hohes Fieber mit einem cyklischen Verlauf, allgemeine Abgeschlagenheit und Schwäche). Die Ausbreitung der Krankheit unter dem Bilde der sogenannten Hausepidemien (es werden zahlreiche Beispiele citirt) bewog Fränkel zur Annahme eines Infectionsstoffes, welcher von einem Individuum auf das andere übertragen wird. Der Process wird von Fränkel in den Lacunen localisirt, und das dicke, auf der Oberfläche der Tonsille sich ansammelnde Secret wird als signum pathognomonicum aufgestellt.

In den aus diesen Secreten erhaltenen Culturen wurden verschiedene Mikroorganismen, welche sich sehr gut mit Anilinfarbstoffen und theilweise auch mit Jod färbten, nachgewiesen. In der Mehrzahl der Fälle wurden Staphylokokken gefunden. Fränkel gelang es, drei Gattungen von Kokken in Culturen zu erhalten: einen Micrococcus von mittlerer Dicke, welcher als Diplococcus sich vorstellte, einen zweiten, der an Staphylococcus pyogenes aureus erinnerte, und einen dritten, albus. Impfungen haben jedoch keine positiven Resultate ergeben und werden keinem von diesen Mikroorganismen specifische Eigenschaften zugeschrieben. Die Erkältung wird von Fränkel als ein die Krankheit hervorrufendes Moment betrachtet. Fränkel sondert die sogenannte Angina lacunaris entschieden von der diphtheritischen ab, indem in dem Secret kein Fibrin vorhanden ist, und ausserdem der klinische Verlauf sich unterscheidet. Andererseits soll nach Fränkel zwischen diesen beiden Processen ein so inniger

Zusammenhang bestehen, dass er Fälle citirt, wo die sogenannte Angina lacunaris sich in eine diphtheritische umgewandelt hat. Anatomische Untersuchungen werden nicht angegeben, da alle von ihm beobachteten Fälle einen günstigen Ausgang hatten.

In demselben Jahre hat Seifert[1]) die Ansichten von Fränkel völlig bestätigt und unterscheidet diesen Process von der Diphtherie, hält denselben aber für entschieden infectiöser Natur. Specifische Mikroorganismen konnte er aber nicht nachweisen. Im Jahre 1889 hat ein italienischer Autor Gabbi (Losperimentale 1889) in den Culturen, welche von den Secreten der Lacunen bei diesem Process angefertigt wurden, nur eine Art von Mikrokokken, nämlich den Diplococcus Fränkel, gefunden und kommt auf Grund dieser Untersuchungen zu dem Schluss, dass dieser Krankheitsprocess nur eine Localisation des pneumonischen Infectionsstoffes bildet. A. Jacobi aus New York hat die bisherigen Meinungen über die sogenannte Angina lacunaris s. follicularis, gestützt auf ein grosses Krankenmaterial, im Jahre 1886 einer kritischen Auseinandersetzung unterzogen. Nach Jacobi kann die Angina lacunaris eine katarrhalische, eiterige, croupöse und diphtheritische sein, und die Bezeichnung Angina lacunaris sollte seiner Meinung nach vollständig aus der medicinischen Nomenclatur gestrichen werden, da dieselbe in den Fällen, wo die erklärende Bezeichnung nicht angegeben wird, zu Controversen führt.

Wir haben aus der colossalen Menge von Arbeiten, welche in den letzten Jahren über diesen Gegenstand publicirt worden, nur diejenigen Ansichten, welche in den wichtigsten niedergelegt sind, citirt; der Rest ist entweder rein polemischer Natur, oder beschränkt sich auf die allgemein bekannten Angaben und die klinische Seite der Krankheit. Hier wollen wir bemerken, dass auch in der polnischen Literatur Dr. Joseph Czajkowski zweimal in der Gazeta lekarska im Jahre 1888—1891, gestützt auf sein casuistisches Material, welches für die infectiöse Natur des Leidens spricht, für einen den älteren Ansichten der englischen Autoren entsprechenden Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und dem Rheumatisums und der acuten Nierenentzündung sich ausspricht. Dieser Autor wollte auch durch seine bacteriologischen Untersuchungen nachgewiesen haben, dass die sogenannte Angina lacunaris von Staphylokokken und Streptococcus pyogenes abhängig sei. Diese Ansicht wurde durch die Untersuchungen anderer Autoren nicht bestätigt.[2])

1) Ueber lacunäre Angina. Wiener med. Wochenschr. 1886.

2) Dietrich, Die Bedeutung der Mikroorganismen der Mundhöhle für den menschlichen Organismus. Prager med. Wochenschr. 1890.

Da, wie wir aus diesen kurz geschilderten Berichten ersehen, die bacteriologischen Untersuchungen negative Resultate ergaben, und alle Bemühungen, einen specifischen Mikroorganismus ausfindig zu machen, resultatlos erschienen, glaubten wir vielleicht auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchung Thatsachen, welche das gegebene Leiden genau charakterisiren möchten, entdecken zu können. Zu diesem Zweck haben wir, ungeachtet der entgegengesetzten Meinung der meisten Kliniker, bei drei Kranken die in dieser Weise afficirten Tonsillen exstirpirt und einer genauen Untersuchung unterworfen, deren Resultate wir unter Angabe einer kurzen Krankengeschichte dieser Fälle hier folgen lassen.

Fall 1. Toba D., 12 J. alt. Patientin consultirte uns am 9. October im Hospitalambulatorium und klagte über starke Halsschmerzen und Dysphagie, welche seit 4 Tagen bestehen sollen. Im Beginn der Erkrankung sollen Schüttelfröste, Fieber, Kopfschmerzen, Appetitmangel und ein Zustand einer allgemeinen Abgeschlagenheit vorhanden gewesen sein. Aus der Anamnese konnten wir erfahren, dass Pat. während der letzten paar Jahre zweimal angeblich an Diphtheritis gelitten haben soll und ausserdem oft vorübergehend über Halsschmerzen geklagt habe, sonst aber während dieser Zeit sich vollständig wohl befunden und keine wichtigeren Krankheiten durchgemacht haben soll. Die hygienischen Verhältnisse, in welchen Pat. lebte, waren recht dürftig. Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: Fieber gegen 39°. Die Halsdrüsen vergrössert. Im Pharynx fanden wir eine Vergrösserung und starke Röthung der rechten Tonsille; auf der Oberfläche der Mandel sieht man zahlreiche weiss-gelbliche, streng an die Lacunenöffnungen localisirte Flecke, zwischen diesen Flecken ist die Schleimhaut geröthet und stark injicirt. Bei der Palpation mittelst Sonde überzeugen wir uns, dass diese Flecke nichts Anderes, als den aus den Lacunen heraustretenden Inhalt derselben darstellen, welcher unter der Einwirkung des Druckes in der Gestalt einer weissgelben, fadenziehenden Flüssigkeit heraustritt. Die anderen Pharynxtheile sind mässig geröthet; im Larynx und der Nasenrachenhöhle wurden keine Abnormitäten constatirt. Die Tonsille wurde mittelst Tonsillotom von Mackenzie exstirpirt und in eine concentrirte Sublimatlösung gebracht. Die Blutung bei der Exstirpation war eine sehr geringe. Die Kranke haben wir am nächsten Tage gesehen; sie fieberte nicht und klagte blos über unbedeutende Schmerzen an der Stelle der exstirpirten Tonsille. Die Wunde war vollständig rein, und im Laufe einer Woche, während welcher wir die Patientin beobachtet haben, trat unter Benutzung von Gargarismen, mittelst leichter antiseptischer Lösungen, vollständige Heilung ein.

Fall 2. Josek Z., Makler, 29 J. alt, suchte unser Hospitalambulatorium am 17. December auf und klagte über starke Halsschmerzen, welche seit 2 Tagen bestehen sollen. Es traten ausserdem Schüttelfröste, Fieber, starke Kopfschmerzen, vollständiger Verlust von Appetit und ein Gefühl von allgemeiner Mattigkeit auf. Aus der Anamnese ersahen wir, dass Pat. seit seiner Kindheit oft an Halsschmerzen, welche sogar einige Male für

Diphtherie gehalten wurden, gelitten haben soll. Vor 2 Jahren wurde die linke Tonsille exstirpirt, durch die Operation wurden aber die oft recidivirenden entzündlichen Processe, welche nicht nur auf der rechten Tonsille, sondern auch auf den Resten der linken auftraten, nicht aufgehalten. Bei der Untersuchung wurde ein leichtes Fieber, etwas über 38°, eine Vergrösserung der Halsdrüsen und eine stark belegte Zunge gefunden. Die rechte Tonsille vergrössert, ödematös geschwellt und stark geröthet, die Lacunen sind stark erweitert und mit weissgelben Massen, welche als runde Flecke, die den Lacunenöffnungen strict entsprachen, sichtbar waren, erfüllt. Der Sondendruck ist recht empfindlich und bewirkt eine reichliche Ausscheidung des Inhalts. Auf dem Ueberrest der linken Tonsille sehen wir ebenfalls eine starke Röthung und weisse Pfröpfe, welche, aber recht schwer, durch Druck entfernt werden können. In der Nasenrachenhöhle und im Kehlkopf wurden keine Veränderungen constatirt. Die Tonsille wurde mittelst Tonsillotom von Mackenzie exstirpirt. Der Process heilte ebenfalls ohne Complicationen, so wie in dem ersten Krankheitsfalle, und im Verlauf von einigen Tagen trat vollständige Heilung ein.

Fall 3. Ruchla G., 10 J. alt, kam am 3. Februar in das Hospitalambulatorium und klagte über Halsschmerzen, welche seit 3 Tagen bestanden. Als Vorboten traten Schüttelfröste, Fieber und fortwährende Kopfschmerzen auf. Während der letzten 5 Jahre hat Pat. oft an Halsschmerzen gelitten. Bei der Untersuchung fanden wir starkes Fieber, 39,2°, die Zunge belegt, den Puls beschleunigt und vergrösserte Halsdrüsen. Beide Tonsillen zeigten grosse Schwellung, die Lacunen waren mit weissgrauen Massen, welche reichlich beim Druck hervortraten, ausgefüllt. — Die Schleimhaut zwischen den Flecken war stark geröthet. Im Kehlkopf und Nasenrachenraum nichts Abnormes. Es wurde eine acute, infectiöse Tonsillarentzündung, die sogenannte Angina lacunaris, diagnosticirt, und die linke Tonsille, ohne Complication während und nach der Operation, exstirpirt. Der ganze Process ist im Verlauf von einigen Tagen, ebenso wie in den vorhergehenden Fällen, günstig verlaufen.

Wir haben absichtlich in Kürze die Krankengeschichten dieser drei Fälle angegeben, um erstens zu beweisen, dass wir es mit einer typischen sogenannten Angina lacunaris zu thun hatten, und zweitens, um später nicht nöthig zu haben, auf die Symptomatologie dieses Leidens, da dieselbe nicht in das Bereich unserer Betrachtung gehört, zurückzukommen.

Die klinische Seite haben wir bis jetzt nur da berücksichtigt, wo dieselbe für die Motivirung unserer Anschauungen nöthig erschien. Wie wir sehen, haben wir es in allen unseren Fällen mit einem acut entstandenen Process zu thun gehabt, und der Verlauf war einer acuten, infectiösen Krankheit ähnlich, nämlich: wiederholte Schüttelfröste', ziemlich hohes Fieber, vollständiger Appetitmangel und ein Gefühl einer allgemeinen Abgeschlagenheit. Bei allen

Kranken hat die Anamnese ergeben, dass dieselben ähnliche Processe schon mehrmals durchgemacht haben. Die objective Untersuchung hat weissgelbe, inselförmig zerstreute Flecke inmitten einer gerötheten Schleimhaut auf den stark vergrösserten und gerötheten Tonsillen ergeben. Beim Sondendruck auf die Tonsille kam der Lacuneninhalt heraus. Das Fieber hat sich am folgenden Tage nach der Exstirpation verloren, und die Wunde heilte rasch ohne jegliche Complication. Charakteristisch ist der Umstand, dass die Autoren bei den allgemeinen Indicationen zur Tonsillotomie hervorheben, dass ein acutes Stadium der Entzündung eine Contraindication für die Exstirpation, wegen möglicher reichlicher Blutungen, bilden soll. In unseren drei Fällen haben wir diese Complication, wie wir bemerkt haben, nicht gesehen, und deshalb glauben wir, dass diese Befürchtung eine etwas übertriebene ist. Jedenfalls können wir aber diese Exstirpation bei ähnlichen acuten, infectiösen Processen nicht empfehlen, denn eine diphtheritische Entzündung der Wunde kann hier leicht entstehen. Es ist nicht möglich, die ganze Mandel zu entfernen, und der restirende Theil der Lacunen, in welchen die Infectionsstoffe liegen, kann sehr leicht den Boden für eine Infection abgeben.

Alle diese Mandeln wurden in toto eingebettet und, wie wir schon gesagt haben, einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Obgleich die klinischen Symptome in allen drei Fällen identisch waren, hat doch die pathologisch-anatomische Untersuchung eine gewisse Verschiedenheit gezeigt, welche, wenn auch nicht in bedeutendem Grade das Wesen des Processes selbst, so doch seine Localisation betroffen hat. Der erste und dritte Fall zeigten keinen Unterschied, weder im klinischen Verlauf, noch im anatomischen Befunde, und deshalb wollen wir zuerst auf dieselben unsere Aufmerksamkeit richten.

Auf den mittelst der Weigert'schen Methode gefärbten Schnitten haben wir stark erweiterte Lacunen, welche vollständig mit dem Inhalt erfüllt waren, gefunden. Der Inhalt war von der Masse, welche wir bei der Tonsillitis lacunaris desquamativa beschrieben haben, verschieden. Hier trat recht deutlich eine grosse Quantität Mikroorganismen und ein Fibrinnetz zu Tage. In diesen beiden Fällen haben wir fast ausschliesslich kleine Diplokokken und neben denselben auch andere Formen, nämlich Streptokokken, einzelne Kokken, ja sogar Bacillen, aber nicht Tuberkelbacillen, constatirt.

Diese Mikroorganismen haben wir fast ausschliesslich im Inhalt, hier und da auch, aber in sehr kleiner Quantität, in den Epithelzellen beobachtet. Je näher der Lacunenöffnung, desto mehr Kokken,

und der an der Oeffnung der Lacune selbst gelegene Theil des Lacuneninhalts war so mit Mikroorganismen besäet, dass wir uns von dem Bau keine Vorstellung machen konnten; in den tiefer gelegenen Partien der Lacunen war die Zahl der Mikroorganismen eine viel geringere, und wir konnten in der Anordnung derselben nichts Charakteristisches entdecken. Der Inhalt bestand fast ausschliesslich aus lymphoiden Körperchen, welche in einem zarten Fibrinnetz eingelagert waren. Faserstoff haben wir zweifellos in allen Fällen gefunden, sein Verhältniss zu den Geweben war aber etwas verschieden von demjenigen, welches wir gewöhnlich bei den malignen Formen einer diphtheritischen Entzündung beobachten. Dort finden wir das Fibrinnetz im Gewebe selbst, und das Gewebe geht in Nekrose über. Wenn auch hier das Eine und das Andere beobachtet wird, so verläuft doch der Process sehr mild, und wir finden nekrotische Herde nur an einzelnen Stellen und zwar nur in den oberflächlichen Schichten der Gewebe.

Das die Lacunen auskleidende Epithel ist so stark infiltrirt, dass man an vielen Stellen recht genau das dem Inhalt anliegende Gewebe durchmustern muss, um einige Epithelzellen zu entdecken. In anderen Fällen ist wiederum die Infiltration so stark, und der Inhalt füllt die ganze Lacune so vollständig aus (gewöhnlich ist dies in den mikroskopischen Präparaten nicht der Fall, denn der Inhalt, welcher sehr viel Wasser enthält, schrumpft nach der Erhärtung stark ein und steht von der Lacunenwand ab), dass wir die Grenze zwischen dem Gewebe und dem Inhalt aus dem Bau nicht gut unterscheiden können. In diesen Fällen hat uns das Fibrinnetz und die Anwesenheit von Mikroorganismen als Wegweiser gedient, welche, wie wir das oben betont haben, fast ausschliesslich im Inhalt vorhanden waren.

Was das adenoide Gewebe anbetrifft, so konnten wir ausser einer vermehrten Infiltration keine besonderen Veränderungen in demselben constatiren. Dasselbe lässt sich von den Follikeln sagen. Es verdienen hier die verschiedenen Formen von lymphoiden Körperchen, die bei diesen Processen beobachtet werden, und ihr verschiedenes Verhalten gegenüber den Farbstoffen besondere Erwähnung. Die Schnitte wurden mittelst der Weigert'schen Methode gefärbt, wobei zur Färbung der Mikroorganismen Gentianaviolett und zur Färbung des Grundes Alauncarmin angewandt wurde. Bei dieser Färbung haben wir an mehreren Stellen, und zwar im adenoiden Gewebe, welches in der Nähe der Lacunen lag, in den Follikeln selbst und schliesslich in den Lymphgefässen, welche das Bindegewebe durchragen, viele Zellen, violett gefärbt, gefunden. Die Ge-

stalt dieser Zellen war sehr verschieden, sehr selten aber waren dieselben regelmässig rund. Ausser der Färbung zeichneten sich diese Zellen noch durch ihre Grösse und durch einen deutlich sichtbaren grossen Kern aus. Bei bedeutenderen Vergrösserungen konnten wir uns leicht überzeugen, dass diese violette Färbung durch kleine Körnchen, welche in den Zellen sich befinden und in dieser Weise gefärbt waren, bedingt war. Man könnte wohl glauben, dass wir es wegen der Grösse der Zellen mit den sogenannten „Plasmazellen", welche so oft in den Tonsillen und überhaupt in lymphatischen Geweben angetroffen werden, zu thun haben; diese Zellen färben sich aber, wie bekannt, mittelst einer alkalischen Methylblaulösung violett, was in diesen Präparaten nicht der Fall war. In allen Fällen waren die Blutgefässe stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Was den zweiten Fall anbetrifft, so hat derselbe, wenn auch keine Unterschiede im klinischen Verlauf von den oben beschriebenen notirt wurden, doch im anatomischen Sinne gewisse charakteristische Merkmale erwiesen. Zuerst war ein vollständiger Mangel einer pathologischen Veränderung der Lacunen auffallend. Die weissgelben Massen, welche auf der Oberfläche der Tonsillen sichtbar waren, und welche dicht an den Lacunenöffnungen lagen und vollkommen das Secret simulirten, bildeten nur einen oberflächlichen Belag, der die Lacunen überbrückte. Bei der Untersuchung und entsprechender Färbung stellte sich heraus, dass dieser Belag eine typische diphtheritische Membran war. Derselbe bestand aus einem Fibrinnetz, in welchem grosse Quantitäten Lymphkörperchen und Diplokokken, die in den zwei oben beschriebenen Fällen gesehen wurden. Die Zellen, zwischen denen Fibrin, und namentlich in den oberflächlichen Schichten, sichtbar war, färbten sich schlecht, und die Kerne waren an mehreren Stellen unsichtbar, also die Zellen befanden sich im Stadium der Nekrose. Wir hatten, mit einem Worte, typische Pseudomembranen vor uns. In den Lacunen konnten wir aber ausser einer starken Infiltration des Epithels und einer vermehrten Quantität der Lymphkörperchen im Secret derselben, d. h., mit einem Worte, ausser einem leichten katarrhalischen Zustande nichts entdecken.

Wenn wir die Resultate, die uns die mikroskopische Untersuchung ergab, resumiren, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass wir es in allen drei Fällen mit einem und demselben Process, wenn auch gewisse Unterschiede bemerkbar waren, zu thun hatten. Ueberall, sei es im Inhalt der Lacunen, sei es auf der Oberfläche derselben, haben wir Fibrin gefunden, überall haben sich Membranen gebildet, überall haben wir eine mehr oder weniger starke Nekrose der ober-

flächlichen Schichten gefunden. Was den zweiten Fall anbetrifft, so wird denselben jeder Anatom, aus den mikroskopischen Bildern schliessend, für einen typischen diphtheritischen Process halten, und ist derselbe in dieser Hinsicht sehr lehrreich, da er auf die Identität dieser beiden Processe (Angina lacunaris und Diphtherie) hinweist. Die klinischen Symptome sind identisch, die anatomischen Veränderungen sind die gleichen, der ganze Unterschied besteht also in der Localisation des Processes. Was ist aber leichter, als dass der Process in die Tiefe der Lacunen dringen wird? — und dann werden wir eine typische sogenannte Angina lacunaris haben. Mit einem Worte, die pathologische Anatomie erweist keinen Unterschied zwischen diesen beiden entzündlichen Processen, und wir müssen die Angina lacunaris für eine pseudomembranöse Entzündung halten. Ein für diesen Process charakteristisches Merkmal ist seine Localisation, dann seine geringere Malignität und eine viel geringere Tendenz zum Weitergreifen.

Nachdem wir uns einen gewissen stricten Begriff ausgebildet haben, glauben wir berechtigt zu sein, eine Veränderung in der Bezeichnung vorzuschlagen. Denn was sagt uns eigentlich diese Bezeichnung?

Unter dem Namen Angina verstehen wir eine diffuse Entzündung des ganzen Pharynx und nicht nur der Tonsillen, und um so weniger der Lacunen. Wenn auch die Bezeichnung Angina lacunaris etwas genauer den Process localisirt, deutet dieselbe doch nicht im Geringsten die Natur des Processes an. Eine Angina lacunaris kann doch eine catarrhalis, pseudomembranacea, tuberculosa u. s. w. sein, an und für sich bedeutet eine Angina lacunaris gar nichts. Die Bezeichnung Angina follicularis ist unserer Meinung nach vollständig falsch, denn wie wir gesehen und beschrieben haben, sind die Follikel ganz frei. Wir glauben, dass die einzig rationelle Bezeichnung als Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea aufgestellt werden muss, denn diese Bezeichnung localisirt streng den krankhaften Process und giebt uns gleichzeitig eine genügende Vorstellung von dem Wesen der Entzündung selbst. Es könnte uns der theilweise richtige Vorwurf treffen, dass wir zu wenig Fälle gesehen und zu wenig Untersuchungen gemacht haben, auf Grund deren wir die früheren Ansichten verwerfen. Wenn wir aber die charakteristischen Symptome des krankhaften Processes und eine gewisse Vorsicht bei der Wahl der Krankheitsfälle in Betracht ziehen, so sind wir fest überzeugt, dass wir es eben mit der sogenannten Angina lacunaris zu thun hatten. Schliesslich glauben wir, dass eine einzige, aber gewissenhaft durchgeführte Untersuchung vollständig

genügend ist, diese Processe zu erklären. Es muss hier betont werden, dass wir keine Thatsachen besitzen, welche im Stande wären, über die Aetiologie dieses Processes Aufklärung zu geben, denn wir haben keine Culturen angelegt und keine Experimente an Thieren gemacht. Indem wir uns weitere Untersuchungen in dieser Richtung vorbehalten, wollen wir nur hervorheben, dass diese Untersuchungen auf grosse Schwierigkeiten, durch die unmittelbare Communication der Lacunen mit der Mundhöhle, stossen werden.

Es haben schon mehrere Forscher (B. Fränkel, Seiffert, Gabbi, Crajkowski u. A.) in dieser Richtung gearbeitet, wir haben aber bis jetzt keine positiven Resultate. Wir glauben aber, dass, wenn auch die in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen positive Resultate ergeben sollten, dieselben doch nicht unsere Anschauungen betreffs des Wesens des Processes selbst, welche auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen basiren, verändern werden.

Zum Schluss geben wir hier einige statistische Angaben, welche die Häufigkeit des Leidens illustriren.

Jahr	Allgem. Zahl der Kranken	Tonsillitis lacun. pseudomembranacea
1888	873	50
1889	1364	61
1890	1245	58
Summa	3482	169, d. h. ungefähr 5 Proc.

Obgleich wir am häufigsten dieses Leiden in den Spätherbstmonaten (October, November) beobachtet haben, so kamen doch einzelne Erkrankungsfälle auch in den wärmsten Sommermonaten vor.

Unsere Arbeit ermöglicht uns, folgende Schlüsse aufzustellen, welche wir bereitwillig der Kritik unterwerfen:

1) *Die Hypertrophie der Follikel kann eine Verengerung oder Verstopfung der Lacunen bedingen, wodurch eine Retention des Inhalts hervorgerufen wird.*

2) *Die Entzündung der Tonsillarlacunen, bei welcher das Secret quantitativ und qualitativ verändert erscheint, kann eine infectiöse oder nicht infectiöse, eine chronische oder acute sein.*

3) *Chronische Desquamationsprocesse stehen am häufigsten in unmittelbarer Beziehung zur Hypertrophie der Tonsillen oder zum chronischen Katarrh der Lacunen.*

4) *Die sogenannte Angina follicularis ist nichts Anderes als eine pseudomembranöse Entzündung, welche in den Lacunen selbst localisirt ist.*

XXVII.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel.

Von

Dr. G. Hoppe-Seyler,
Privatdocent und Assistenzarzt.

A. Allgemeines.

In den Jahren 1889 und 1890 herrschte in Kiel eine sehr verbreitete Epidemie von Diphtherie. Dementsprechend war die Anzahl der in der medicinischen Klinik zur Beobachtung kommenden Fälle eine viel bedeutendere, als in den Vorjahren. Am besten erhellt dies wohl daraus, dass in diesen 2 Jahren zusammen 455 Diphtheriekranke zur Aufnahme gelangten, während in den Jahren 1879—1888, also in 10 Jahren, nach Thaysen nur 170 Fälle im Ganzen vorkamen.

Es sind die in die Klinik aufgenommenen Diphtheriefälle meist schwerer Natur, namentlich soweit sie Kinder betreffen, da bei diesen meist nur bei drohender Erstickung durch Betheiligung des Larynx oder bei starker Allgemeinerkrankung das Krankenhaus aufgesucht wird. Bei Erwachsenen kommen mehr leichtere Fälle zur Aufnahme, da von den Krankenkassen aus viele in die Klinik gelangen; ausserdem stellt das Dienstpersonal einen grossen Theil derselben, da der Ansteckungsgefahr wegen oder wegen mangelnder Pflege viele schon gleich im Beginn der Erkrankung in die Klinik gebracht werden. Während also bei den Erwachsenen leichte und schwere Fälle gemischt vorkommen, handelt es sich bei den Kindern fast ausschliesslich um schwere Erkrankungen. Bei diesen kamen deshalb die mannigfaltigsten und schwersten Complicationen zur Beobachtung, und wenn die Behandlung in der Mehrzahl ohne Erfolg quoad vitam blieb, so war bei den diphtheriekranken Kindern gerade zu ersehen, was die Therapie erreichen kann, und wo die Gefahren der Krankheit liegen. Es erscheint deshalb wohl angebracht, die Epidemie in diesen Be-

ziehungen näher zu untersuchen. — Zugleich wird die Untersuchung des Krankheitsverlaufs bei den Erwachsenen einen guten Vergleich geben, namentlich in Bezug auf die Wirkung der zur Anwendung gelangenden Therapie, da hier die Veränderungen sich besser controliren lassen, als bei den meist schwer zu untersuchenden, widerspenstigen Kindern.

Zunächst werde ich die in Betracht kommenden statistischen Daten geben, um an der Hand derselben die allgemeineren Verhältnisse zu besprechen, dann einige specielle Punkte eingehender schildern.

Von vornherein möchte ich dabei diejenigen Fälle ausscheiden und getrennt behandeln, bei denen Gangrän der befallenen Partien eintrat, die also nicht als reine Diphtheriefälle anzusehen sind.

I. Verhältnisse der Erkrankung.

1. Die Zeit.

Von den 455 Fällen betrafen
das Jahr 1889: 177, davon starben 91 = 51,4 Proc.
" " 1890: 278, " " 116 = 41,7 "

		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
1889.														
Erwachsene	Geheilt	1	1	1	0	1	4	3	8	12	6	5	4	46
	Gestorben	1	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	4
Kinder	Geheilt	1	2	0	1	1	1	5	5	7	5	3	4	35
	Gestorben	0	4	3	3	3	3	7	4	3	11	6	14	61
Gangrän. Diphtherie	Geheilt	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	1	5
	Gestorben	2	0	1	2	0	1	4	2	3	3	3	5	26
Summa	Geheilt	2	3	1	1	2	5	8	13	21	11	10	9	86
	Gestorben	3	4	4	5	3	4	11	8	7	14	9	19	91
Summa Summarum		5	7	5	6	5	9	19	21	28	25	19	28	177
1890.														
Erwachsene	Geheilt	4	10	3	3	9	3	9	8	7	3	3	9	71
	Gestorben	1	0	2	0	1	0	1	0	0	0	0	0	5
Kinder	Geheilt	12	8	6	8	4	7	11	5	6	7	8	3	85
	Gestorben	8	7	7	7	7	12	9	11	6	3	3	6	86
Gangrän. Diphtherie	Geheilt	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	4	6
	Gestorben	0	5	3	1	5	3	0	1	4	0	2	1	25
Summa	Geheilt	16	18	9	11	13	10	20	13	13	11	12	16	162
	Gestorben	9	12	12	8	13	15	10	12	10	3	5	7	116
Summa Summarum		25	30	21	19	26	25	30	25	23	14	17	23	278

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, dass die Anzahl der Diphtheriefälle im Juli 1889 sehr stark stieg; auch in den nächsten Monaten blieb die Anzahl derselben ziemlich hoch, um im September ihren Höhepunkt von 28 Kranken zu erreichen. Dann sank die Anzahl wieder, blieb aber 1890 viel höher als im Vorjahr, stieg in den Sommermonaten etwas an, sank etwas im Herbst und stieg wieder etwas im Winter. Die Sterblichkeit richtete sich nach dem Verhältniss von Erwachsenen und Kindern; kamen verhältnissmässig viel Erwachsene in die Klinik, so war die Sterblichkeit im Allgemeinen geringer. Sie war 1889 51,9 Proc., 1890 41,9 Proc. In Paris starben 1881 66 Proc. aller Diphtheriefälle der Hospitäler; Förster-Dresden 22 Proc., Plenio-Königsberg 49,6 Proc., Monti starben in Wien 29—44 Proc. aller Diphtheriekranken. Die Zahlen differiren sehr, da das zu Grunde liegende Material ein sehr verschiedenes ist und auch die Epidemien sich sehr in ihrer Bösartigkeit unterscheiden. Was die Kindersterblichkeit anbelangt, so war das Jahr 1890 entschieden günstiger als 1889; denn in ersterem starben 50,2 Proc., in letzterem 63,5 Proc. Auf den Monat December 1889, in dem 77,7 Proc. starben, folgte der Monat Januar 1890 mit einer Sterblichkeit von nur 40 Proc., so dass es den Anschein gewinnt, als wenn die im December 1889 herrschende Influenza einen ungünstigen Einfluss auf den Diphtherieverlauf gehabt habe. Ein bestimmter Einfluss der Jahreszeit war nicht zu constatiren; die Frequenz war im Sommer, der nach Thaysen sonst nur wenig Erkrankungen lieferte, höher als im Frühjahr. Die Anzahl der gangränösen Diphtheriefälle lief ungefähr der allgemeinen Frequenz parallel.

Im Allgemeinen wird sonst angegeben, dass in den kälteren Monaten besonders viel Diphtherie vorkommt (Monti, Sanné, Heubner, Unterholzner, Jenny). In manchen Orten und Epidemien ist dies nicht so: Renio, Epidemie in Mailand u. s. w.

2. Das Geschlecht.

Unter den 455 Kranken waren 246 männlichen = 54 Proc., 209 weiblichen Geschlechts = 46 Proc. Es ist also hier das überwiegende Erkranken des männlichen Geschlechts nicht so ausgesprochen, wie das sonst bei Diphtherieepidemien angegeben wird; der Unterschied beträgt nur 8 Proc. im Gegensatz zu 14 Proc. in dem vorhergehenden Jahrzehnt nach Thaysen. Bei den gangränösen Fällen waren beide Geschlechter ungefähr gleich betroffen, bei den Erwachsenen war der Unterschied stärker zu Ungunsten des männlichen Geschlechts = 12,2 Proc., bei den Kindern war der Unterschied wieder geringer

= 4,2 Proc. Die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht war etwas stärker; es starben:

von 246 männlichen Kranken 109 = 44,3 Proc.
= 209 weiblichen = 99 = 47,3 =

Während im Jahrzehnt vorher das männliche Geschlecht eine stärkere Sterblichkeit zeigte, ist es hier umgekehrt.

3. Das Alter.

Inwieweit die verschiedenen Altersklassen an der Diphtherie-Morbidität und -Mortalität betheiligt waren, zeigt die folgende Tabelle:

Alter	Summa	Geheilt	Gestorben	Gestorben in Proc.	Gangränöse Diphtherie			
					Alter	Summa	Gestorben	Gestorben in Proc.
0—5 Mon.	1	0	1	100	1. Halbjahr	0	—	—
6—11 "	5	0	5	100	2. "	0	—	—
1 Jahr	29	7	22	75,8	1 Jahr	0	—	—
2 Jahre	45	16	29	64,4	2 "	5	5	100
3 "	40	12	28	70,0	3 "	7	7	100
4 "	24	10	14	58,3	4 "	6	6	100
5 "	25	13	12	48,0	5 "	2	2	100
6 "	14	6	8	57,1	6 "	3	3	100
7 "	17	8	9	52,9	7 "	4	4	100
8 "	9	7	2	22,2	8 "	7	7	100
9 "	13	6	7	53,8	9 "	4	4	100
10—15 "	45	35	10	22,2	10—15 "	16	12	75,0
16— "	126	117	9	7,1	16— "	8	2	25,0

Aus dieser Zusammenstellung geht in Bezug auf die nicht mit Gangrän complicirten Diphtheriefälle hervor, dass Kinder vor Abschluss des 1. Lebensjahres nur sehr wenig betroffen werden, das 2. Lebensjahr schon mehr ergriffen wird; dann im 3. und 4. finden wir sehr hohe Zahlen, in den folgenden Jahren nimmt die Anzahl allmählich, wenn auch nicht ganz gleichmässig, ab. Die Mortalität ist desto stärker, je jünger das Kind ist, doch findet sich im 10. Lebensjahr wieder eine erhebliche Steigerung auf über das Doppelte der Mortalität im 9. Jahre; dabei scheint aber wohl der Zufall mit im Spiele zu sein, ähnlich wie bei Thaysen im 11.—15. Lebensjahre eine auffallend hohe Mortalität sich findet; die betreffenden Fälle waren zum grossen Theil von vornherein sehr schwere oder mit Tuberculose oder Idiotie complicirte.

Bei den gangränösen Diphtheriefällen ist keine Heilung vorhanden bis zum 12. Lebensjahre, dann erst treten einige geheilte Fälle auf. Unter 2 Jahren kam kein Fall zur Beobachtung. Besonders stark befallen sind das 4., 5. und 9. Lebensjahr; doch sind die Zahlen zu klein, um einen guten Anhaltspunkt zu bieten.

Von Erwachsenen sind nur 2 an reiner, 2 an gangränescirender Diphtherie gestorben, und zwar theilweise schon in den ersten Tagen nach der Aufnahme an der Verbreitung der Krankheit auf die feineren Luftwege und an der Schwächung des Herzens.

Bei der Beurtheilung der Todesfälle muss auch in Betracht gezogen werden, wie häufig complicirende Erkrankungen vorhanden waren. So wird weiter unten bei der Besprechung der Complicationen und der Todesursachen sich ergeben, dass ein grosser Theil der gestorbenen Individuen zugleich an Tuberculose, Erkrankungen des Gehirns u. s. w. litt, die die Widerstandsfähigkeit herabzusetzen geeignet waren.

Nach Monti sind die ersten 5 Lebensjahre besonders gefährdet, nach Heubner, Becker und Henoch die ersten 3 Jahre.

Als am meisten zu Diphtherie neigend wird von Heubner, Unterholzner, Henoch, Monti, Francotte u. A. das Alter von 1 oder 2—6 Jahren angegeben. Uebereinstimmend mit unserer Epidemie finden sich auch bei diesen Autoren wenig Erkrankungen im 1. Lebensjahr notirt.

4. Die Constitution.

Bei vielen der Kranken ist auch die Constitution berücksichtigt, doch fehlen bei einer grossen Anzahl nähere Angaben darüber, so dass sich sichere Schlüsse auf den Einfluss des Ernährungs- und Kräftezustandes auf die Erkrankung nicht ziehen lassen.

Als gut und ziemlich gut genährt sind bezeichnet:

	63,	wovon	24	= 37,1	Proc. starben,
als mässig:	49,	=	19	= 38,7	= =
als schlecht:	18,	=	10	= 55,5	= =

Anscheinend schützt gute Ernährung nicht vor starkem Befallensein mit Diphtherie, und die Erfahrung zeigt auch, dass gut genährte Kinder der Diphtherie gewiss nicht weniger ausgesetzt sind, als schlecht genährte. Jedenfalls sind auch die Zahlen der gut genährten nicht zu klein, da schlechte Ernährung bei der Aufnahme eher erwähnt wurde, als gute, so dass sicher die überwiegende Mehrzahl der Fälle, wo der Vermerk fehlt, zu den gut genährten gerechnet werden muss. Die Mortalität scheint bei schlechter Ernährung eine stärkere zu sein.

Von den gangränescirenden Diphtheriefällen ist nur bei einem Drittel die Constitution berücksichtigt; dieselbe war bei 9 Kranken gut, resp. ziemlich gut, bei 7 mässig, bei 3 schlecht. Hier spielen Complicationen wohl eine noch grössere Rolle, als bei der reinen

Diphtherie, indem bei 20 Proc. aller Erkrankten constitutionelle Krankheiten vorlagen, welche die Widerstandskraft bedeutend beeinflussen mussten. Von vielen Beobachtern (Sanné, Förster, Unterholzner, Henoch u. A.) wird eine Disposition von Scrophulösen und Tuberculösen zu Diphtherie und erhöhter Mortalität angegeben.

Bei den Erwachsenen war das Verhältniss so, dass 45 als gut genährt, 10 als mässig und nur 1 als schlecht genährt bezeichnet ist. Von den Gestorbenen war die Mehrzahl gut genährt.

Im Ganzen kann man wohl sagen, dass man aus dem Ernährungszustand des Kranken keine wesentlichen Schlüsse auf den Verlauf der Krankheit ziehen kann, dass die Diphtherieempfänglichkeit von der Constitution unabhängig ist.

5. Die Infection.

Bei der Beurtheilung des Ursprungs der Infection kommt in Betracht, ob in dem Hause, wo der betreffende Kranke wohnte, Diphtherie zur Zeit oder vorher herrschte, ferner, ob in der Schule oder sonst im Verkehr mit Anderen sich der Kranke inficirt hat. Letztere Möglichkeit wird ja sehr häufig vorkommen, doch ist es schwer, darüber Anhaltspunkte zu gewinnen; bei der Infection im Hause oder in der Schule ist dies schon eher möglich. So sehen wir denn, dass bei den 455 Kranken 149 mal im Hause Diphtherie vorhanden war, und zwar hatte in 6 Fällen die Diphtherie vor längerer Zeit im Hause geherrscht, in den übrigen war sie zur Zeit im Hause noch nicht erloschen. Bei 11 Fällen war wahrscheinlich die Infection in der Schule erfolgt. Bei 110 Fällen war nichts über die Infection zu eruiren. Von den 11 Schulinfectionen aus dem Jahre 1889 führten 7 zu schwerer gangränescirender Diphtherie und zum Tode, ein Hinweis, wie sehr es auf eine genügende Berücksichtigung dieser Infectionsmöglichkeit ankommt. Als dann im Jahre 1890 genauere Vorschriften erlassen waren in Bezug auf Ausschluss von Kindern, deren Geschwister erkrankt waren, Desinfection der Schulräume u. s. w., hörte auch diese Quelle der Infection auf, bei den in die Klinik aufgenommenen eine Rolle zu spielen.

In einem Falle zeigte sich, wie zur Zeit einer Diphtherieepidemie auch leichtere Rachenerkrankungen als verdächtig zu betrachten sind. Ein Mädchen von 12 Jahren wurde durch ihren Bruder, welcher als Schiffsjunge diente und mit einer leichten Rachenaffection, die nicht für Diphtherie gehalten wurde, erkrankt war, mit Diphtherie inficirt und starb. Bei dem Bruder zeigte die nachträglich aufgetretene Gaumenlähmung, dass derselbe an Diphtherie gelitten hatte.

In einem Falle handelte es sich um einen Arbeiter der städtischen Desinfectionsanstalt, welcher sich anscheinend durch die zu desinficirenden Kleidungsstücke u. s. w. mit gangränöser Diphtherie inficirt hatte.

Was die Infectionen in Krankenhäusern angeht, so kamen 3 Diphtherieinfectionen in der medicinischen Klinik während dieses Zeitraums zur Beobachtung; alle 3 betrafen Typhuskranke und endeten letal; dieselben waren nicht mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen und lagen in vollständig getrennten Räumen. Von Kindern erkrankten keine, — es waren allerdings während dieses Zeitraums nur wenige in der Klinik; doch ist dies wohl hauptsächlich darauf zu beziehen, dass die Diphtheriekranken aus dem Haupthaus herausgelegt und strenger isolirt wurden. Von der chirurgischen Klinik wurden 8 Kinder wegen Diphtherie auf die Klinik verlegt, von der Augenklinik 6, vom Mutterhaus 5, aus dem städtischen Krankenhaus 7, aus der Blindenanstalt 3, aus der Idiotenanstalt 3. Im Ganzen stammten also 35 Kranke aus Hospitälern. Dieselben hatten in denselben meist schon mehrere Wochen zugebracht, so dass die Infection daselbst wohl stattgefunden haben muss, wahrscheinlich durch die Leute, welche in den Besuchsstunden die Krankenhäuser frequentirten.

In 10 Fällen ist angegeben, dass die Kranken schon einmal Diphtherie gehabt hatten, in 15 Fällen kamen Recidive während der Behandlung in der Klinik zur Beobachtung, und zwar in einem Falle sogar 2 mal in Zwischenräumen von 1—4 Tagen.

Von früher überstandenen Krankheiten findet sich bei 26 angeführt, dass sie früher an Mandelentzündungen, Rachenkatarrhen u. s. w. gelitten haben.

An Masern schloss sich die Diphtherie 7 mal an; 6 wurden tracheotomirt, 3 starben.

Keuchhusten hatten 3 kurz vorher gehabt oder litten noch daran; sie wurden alle tracheotomirt, 2 starben davon.

Varicellen complicirten 1 mal, aber ohne ungünstig zu wirken, die Diphtherie.

In 3 Fällen, sämmtlich letal endend, war zugleich Typhus abdominalis vorhanden. Diese Complication scheint öfters vorzukommen.[1])

Bei Besprechung der Todesursachen werden die übrigen, nicht direct mit der Diphtherie in Zusammenhang stehenden Krankheiten besprochen werden.

Masern, Scharlach und Keuchhusten, sowie chronische Rachenaffectionen erhöhen nach Bartels, Sanné, Barthoz, Rauch-

1) Vgl. Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. S. 384.

fuss u. A. die Empfänglichkeit für Diphtherie. Dass Scharlach bei unseren Fällen keine Rolle spielte, liegt wohl zum Theil daran, dass in diesen Jahren Scharlach nicht sehr häufig vorkam und wir ausserdem die gewöhnliche Scharlachangina mit diphtheritischen Belägen von der Diphtherie trennen.

II. Verlauf.

1. Zeitliche Verhältnisse.

Die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme in die Klinik betrug im Mittel:

bei den Erwachsenen . . . . . 1,8 Tage,
= = Kindern . . . . . 3,5 =
= = gangränösen Fällen . . . 4,2 =

Die Erwachsenen kamen deshalb früher in die Klinik, weil es sich meist um Leute handelte, die zu Hause keine genügende Pflege hatten oder isolirt werden sollten. Sie wurden daher möglichst rasch in die Klinik geschickt. Bei den Kindern aber kommt in Betracht, dass dieselben meist nur im Nothfalle in die Klinik geschickt werden, wenn erhebliche Stenosenerscheinungen oder schwere Allgemeinerkrankung dies als wünschenswerth oder erforderlich erscheinen lassen. Noch mehr tritt dies bei den gangränösen Fällen hervor, da von diesen viele sub finem vitae noch ins Krankenhaus gebracht werden, weil die Herzschwäche eine starke Cyanose und Dyspnoe erzeugt, oder weil es zur Betheiligung des Larynx gekommen ist. Es sind das im Allgemeinen ältere Kinder, als die wegen reiner Diphtherie aufgenommenen, und dieselben haben daher schon mehr Widerstandskraft gegen die Diphtherie, so dass die schweren Erscheinungen erst relativ spät eintreten.

Die Zeitdauer der Krankheit bis zur Heilung der Localaffection betrug bei den Erwachsenen 1—21 Tage, im Mittel 6,6 Tage, oder mit Einrechnung der Dauer der Diphtherie vor dem Eintritt 8,4 Tage; bei 14 Fällen war ein Fortschreiten der Diphtherie noch im Krankenhause zu constatiren, und zwar 1—4 Tage lang, im Mittel 1,7 Tage lang; das Eintreten der Besserung, bestehend in Abstossung der Beläge, Expectoration derselben u. s. w., erfolgte nach 1—8 Tagen, im Mittel 2,6 Tagen. Die mittlere Verpflegungsdauer war 14,8 Tage, sie schwankte zwischen 3 und 61 Tagen. Sie hängt natürlich wesentlich ab von der Schwere der Erkrankung, von den etwa eintretenden Lähmungserscheinungen, Complicationen von Seiten der Lunge u. s. w.

Bei den Gestorbenen war die mittlere Verpflegungsdauer 8,6 Tage; wenn man einen Fall abrechnet, wo der Tod erst nach 50 Tagen infolge von allgemeiner Lähmung eintrat, so erhält man nur 3,1 Tage.

Bei den Kindern trat Heilung der localen Erscheinungen im Rachen in durchschnittlich 8 Tagen ein, also 11,5 Tage nach Beginn. Von Francotte wird die Dauer der uncomplicirten Erkrankung auf 8—10 Tage angegeben. Ein Fortschreiten war häufig noch zu bemerken, im Mittel 2,3 Tage lang, Besserung trat ein nach 4 Tagen im Mittel. Die Verpflegungsdauer der Geheilten betrug 25,8 Tage im Mittel, und zwar 18,5 Tage bei nicht tracheotomirten Kindern, 34 Tage bei den tracheotomirten, 27 Tage, wenn man 3 Kinder unberücksichtigt lässt, welche wegen Erschwerung der Cantülenentwöhnung mehrere Monate in der Klinik bleiben mussten. Bartels giebt als Dauer bei einer Rachendiphtherie im Mittel 1 Woche, bei Kehlkopfdiphtherie 9 Tage an. Der Tod trat ein im Mittel nach 5,5 Tagen, — bei den nicht tracheotomirten Kindern 9,4 Tage nach der Aufnahme, 12,9 Tage nach dem Beginn der Diphtherie, — bei den tracheotomirten nach 4,9, resp. 8,4 Tagen. Dieser Unterschied erklärt sich wohl besonders daraus, dass unter den Tracheotomirten viele schon weit vorgeschrittene waren und der Tod oft durch Verstopfung der Bronchien beschleunigt wurde, während bei den anderen der Tod fast ausschliesslich nur durch Herzlähmung erfolgte, und zwar zum Theil erst nach abgelaufener Localaffection. Bei 15,5 Proc. der gestorbenen Kinder trat der Tod schon am 1. Tage ein. Nach Francotte erfolgt der Tod meist um den 5. und 7. Tag.

Ueber diejenigen Fälle, deren Heilung sich infolge von Lähmungserscheinungen, Granulombildung in der Trachea u. s. w. hinauszog, wird bei der Besprechung der Complicationen und der Tracheotomie näher berichtet werden.

Von den mit Gangrän complicirten Fällen wurden nur wenige geheilt; bei diesen wurde Heilung der Localaffection beobachtet nach 7 Tagen im Mittel nach dem Eintritt, also 11,2 Tage nach dem Beginn der Affection, ein Fortschreiten der Affection war während 2 bis 5 Tagen nach der Aufnahme zu beobachten, eine Besserung trat nach 3—5 Tagen ein. Die Verpflegungszeit betrug im Mittel 22,3 Tage, war also entsprechend der Schwere der Erkrankung auch länger, als bei den reinen Diphtheriefällen. Der Tod erfolgte 3,3 Tage nach der Aufnahme im Durchschnitt, oder 7,5 Tage nach Beginn der Erkrankung, trat also früher ein, als bei den reinen Diphtheriefällen, da viele Kinder schon moribund hereinkamen; bei 38,4 Proc. der Gestorbenen erfolgte der Tod schon am 1. Tage, während bei den an reiner Diphtherie Verstorbenen nur 15,5 Proc. am 1. Tage starben.

2. Initialerscheinungen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken begann die Diphtherie mit Schmerzen beim Schlucken, seltener mit Heiserkeit oder bellendem Husten. In manchen Fällen, besonders bei kleinen Kindern, waren nur Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden, Erbrechen, Appetitmangel, Unlust zum Spielen u. s. w., welche die Eltern veranlassten, den Arzt zu holen oder nachzusehen, ob im Rachen etwas zu finden sei. Natürlich war infolge der allgemein verbreiteten Furcht vor der Diphtherie auf den Rachen das Hauptaugenmerk besorgter Eltern gerichtet, so dass die ersten Erscheinungen von kleinen Belägen schon meist sehr früh beobachtet wurden.

3. Das Fieber.

Die Temperatur ist bei den hier untersuchten Fällen sehr häufig abhängig von Complicationen, wie Pneumonie, Entzündung der Lymphdrüsen u. s. w. Am reinsten erscheint der Fieberverlauf, wie er durch die Diphtherie allein hervorgebracht wird, bei den Erwachsenen.

Bei diesen war die Temperatur im Rectum beim Eintritt:

Unter	37°	bei	1, nämlich	36,8°,	geheilt.
Zwischen 37 und	37,9°	=	29, davon	gestorben	0
= 38 =	38,9°	=	55, =	=	1
= 39 =	39,9°	=	25, =	=	3
= 40 =	41,3°	=	11, =	=	3

Die Maximaltemperatur war:

Zwischen 37 und	37,9°	bei	9, alle	geheilt	
= 38 =	38,9°	=	23, =	=	
= 39 =	39,9°	=	30, davon	gestorben	2
= 40 =	41,3°	=	11, =	=	5

Dabei sind 2 Fälle nicht berücksichtigt, bei denen zugleich Typhus vorlag, da bei ihnen das Fieber anscheinend hauptsächlich von diesem abhing.

Bei den Erwachsenen scheinen also die mit niedriger Temperatur einhergehenden Fälle die günstigsten zu sein, da bei allen letalen hohe Anfangs- und Maximaltemperaturen vorlagen.

Bei den Kindern mit reiner Diphtherie waren die Verhältnisse folgendermaassen:

Beim Eintritt war die Temperatur:

Unter 36°	bei	3,	davon	starben	1 = 33,3 Proc.
36—36,9°	=	9,	=	=	8 = 88,8 =
37—37,9°	=	113,	=	=	59 = 52,2 =
38—38,9°	=	92,	=	=	56 = 66,8 =
39—39,9°	=	35,	=	=	17 = 44,7 =
40° u. darüber	=	8,	=	=	3 = 37,5 =

Die meisten traten also mit Temperaturen zwischen 37 und 37,9° ein, also mit normaler Körpertemperatur. Die grösste Sterblichkeit zeigten die mit subnormaler Körpertemperatur (Collaps, Herzschwäche), ferner die mit subfebriler Temperatur.

Die Maximaltemperatur war:

Unter 37°	bei 1,	gestorben 1	= 100	Proc.
37—37,9°	= 6,	= 2	= 33,3	=
38—38,9°	= 53,	= 13	= 24,5	=
39—39,9°	= 116,	= 67	= 57,7	=
40—41°	= 81,	= 58	= 71,6	=

Hier sieht man, wie die Sterblichkeit bei stärkerem Fieber zunimmt, und es lässt sich dies wohl am ehesten in Zusammenhang bringen mit schweren Complicationen, welche diese Temperatursteigerung bedingten und das Leben bedrohten.

Bei den gangränösen Diphtheriefällen war die Körpertemperatur:

Unter 37°	bei 2,	davon gestorben	100	Proc.	
Zwischen 37 und 37,9°	= 10,	=	= 9	= 90	=
= 38 = 38,9°	= 31,	=	= 25	= 80,7	=
= 39 = 39,9°	= 12,	=	= 11	= 91,6	=
40° u. darüber	= 3,	=	= 1	= 33,3	=

Anscheinend am günstigsten verliefen von diesen diejenigen Fälle, die mit subfebriler Temperatur hereinkamen oder mit sehr hoher Temperatur. — Die Maximaltemperatur war:

37—37,9°	bei 1,	davon gestorben 0	= 0	Proc.
38—38,9°	= 14,	=	= 10	= 71,4 =
39—39,9°	= 23,	=	= 21	= 91,3 =
40° u. darüber	= 20,	=	= 17	= 85,0 =

Hiernach scheinen Kranke, deren Temperatur nicht stark ansteigt, am ehesten Aussicht auf Genesung zu haben.

Beim Tode sank die Temperatur oft kurz vorher sehr stark, namentlich bei Herzschwäche, bis auf subnormale Temperaturen zwischen 35 und 36,9°, wie dies auch Monti angiebt; war eine Pneumonie die Todesursache neben Herzschwäche, so war die Temperatur oft noch kurz vor dem Tode stark erhöht, oft bis über 40°.

Im Allgemeinen sind Diphtheriefälle mit niedriger Temperatur im Verlauf günstiger (vgl. Francotte, Monti).

Die Dauer des Fiebers während des Aufenthalts in der Klinik war bei Erwachsenen im Mittel 2,7 Tage, was mit dem Zeitpunkt der eintretenden Abstossung der Beläge (2,6 Tage) gut übereinstimmt. Die längste Dauer betrug 10 Tage. Oft ist gleich nach der Aufnahme ein stetiger Abfall zu bemerken, anscheinend unter dem Einfluss der Therapie, so dass die Eintrittstemperatur die höchste bleibt.

Bei Kindern war die Dauer des Fiebers vielfach von Complicationen abhängig; sie betrug bei den Geheilten im Mittel 6,1 Tage, fiel also zwischen den Zeitpunkt der Besserung und der Heilung der Localaffection.

Bei den gangränösen Diphtheriefällen, soweit sie geheilt wurden, war die Dauer 5,3 Tage, fiel also auch zwischen Besserung und Heilung.

4. Die Ausbreitung der Diphtherie.

Nach den Krankengeschichten und Sectionsprotokollen habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt, wie oft die einzelnen Organe befallen wurden.

		Tonsillen	Gaumen	Rachen	Nase	Larynx	Trachea und Bronchien	Magen
Erwachsene	Anzahl	122	48	10	7	4	4	1
	Proc.	96	38	8	5	3	3	0,8
Kinder . . .	Anzahl	241	107	90	48	179	166	7
	Proc.	90	40	33	18	67	62	2
Gangränöse	Anzahl	61	52	49	32	44	44	8
	Proc.	98	82	76	51	70	70	12
Summa . . .	Anzahl	424	207	149	87	227	214	16
	Proc.	93	43	32	19	49	47	3

Zunächst kommen die Tonsillen in Betracht, als der Hauptsitz der Diphtherie. Im Ganzen waren dieselben 424 mal = 93 Proc. befallen, und zwar bei den Erwachsenen 122 mal = 96 Proc., bei den Kindern 241 mal = 90 Proc., bei den gangränösen Fällen 61 mal = 98 Proc.

Es geht daraus hervor, wie stark gerade die Tonsillen zur diphtheritischen Erkrankung disponiren, in wie vielen Fällen sie allein der Sitz der Diphtherie waren; denn wenn Rachen und Nase ergriffen waren, so waren es gewöhnlich auch die Tonsillen; nur in ganz verschwindend geringen Fällen kam eine reine Nasen- oder Rachendiphtherie zur Beobachtung. So war bei einem Dienstmädchen nur ein diphtheritischer Belag der hinteren Rachenwand und der Nase zu constatiren, der nur langsam wich, ohne dass die Tonsillen und der Gaumen in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Bei den Erwachsenen erscheint die Tendenz der Diphtherie, auf Gaumen, Rachen und Nase überzugreifen, nach den vorliegenden Zahlen eine viel geringere, als bei Kindern. Die gangränöse Diphtherie zeigt aber auch bei Erwachsenen grosse Neigung, diese Theile mit zu ergreifen. Sie bildet namentlich auf dem weichen Gaumen manchmal Beläge von beinahe 1 Cm. Dicke, welche an ihrer Ober-

fläche von grossen Mengen von Kokkencolonien durchsetzt sind, die nach dem Innern zu immer spärlicher werden. Beim Loslösen derselben kommt es leicht zu Blutungen, und an der Stelle, wo sie gesessen, pflegen noch lange Ulcerationen zu bestehen. Oft sieht man dieselben in kurzer Zeit sich wieder ausbilden.

Häufig findet man bei Erwachsenen nur kleine folliculäre Beläge, welche denen der Angina follicularis sehr ähnlich sehen, aber fester haften, in das umgebende Tonsillengewebe allmählich übergehen; ausserdem pflegen dann die Allgemeinerscheinungen, die Lymphdrüsenschwellung am Halse, die Röthung der umgebenden Schleimhaut nicht die Intensität zu erreichen, wie bei gewöhnlicher Angina follicularis. Weiter unten wird die Rede davon sein, wie es durch die Untersuchung der darin vorkommenden Mikroorganismen oft gelingt, die Differentialdiagnose sicher zu stellen.

Die Zahlen für die Nasendiphtherie sind wohl viel zu niedrig, da nur Fälle, in denen Beläge in der Nase gesehen wurden, berücksichtigt sind, und es schwer hält, Kinder in dieser Beziehung genau zu untersuchen. Bei ausgesprochener Rachendiphtherie pflegt übrigens der Nasenrachenraum sich gewöhnlich zu betheiligen, und es kann dann leicht zu einer Diphtherie der hinteren Theile der Nase kommen, die sich nur in serösem Ausfluss zeigt.

Bei der Losstossung der Membranen, namentlich bei Diphtheria gangraenosa, kommt es leicht zu Nasenbluten, welches besonders bei den schweren, mit Hämorrhagien der inneren Organe und der Haut einhergehenden Fällen oft nur sehr schwierig durch die Tamponade zu stillen ist, wobei dann die jauchige Zersetzung des stagnirenden Blutes durch die in der Nase vorhandenen Mikroorganismen eine sehr unangenehme Complication bildet. Oft bleibt die Nasendiphtherie noch sehr hartnäckig bestehen, auch wenn im Rachen u. s. w. die diphtheritischen Erscheinungen längst verschwunden sind; so entleerte ein 1jähriges Kind, nachdem die Rachenaffection nach 9 Tagen geheilt war, noch über 1 Woche lang Membranen und Eiter aus der Nase, und bei einem Mädchen von 5 Jahren wurden noch Membranen aus der Nase bis 14 Tage nach Aufhören der diphtheritischen Erkrankungen des Rachens u. s. w. entleert. Daraus folgt, dass man Kinder, welche noch nach überstandener Diphtherie der Rachenorgane an Schnupfen, eitrigem oder serösem Ausfluss aus der Nase leiden, noch nicht als genesen betrachten darf, sie demnach auch als inficirend ansehen muss. Inwieweit durch die Diphtherie des Nasenrachenraums auch Otitis media auf dem Wege der Tuben herbeigeführt wurde, wird bei den Complicationen besprochen werden.

Die Erkrankung der Luftwege, des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien spielt, bei den in der Klinik behandelten Kindern eine grosse Rolle, da gerade das Befallensein dieser Theile den Antrieb zur Verlegung in die Klinik abzugeben pflegt. Bei den Erwachsenen ist dies nur selten der Fall; wir sehen, dass dies nur in 4 Fällen vorkam, alle endeten tödtlich; hier führt eben Erkrankung des Larynx allein noch nicht zu sehr starken Stenoseerscheinungen wegen der Grösse der Theile; eine Erschwerung der Respiration tritt erst ein, wenn die Trachea und die Bronchien befallen werden; daher kommt es auch gewöhnlich nicht zur Tracheotomie, da bei Verlegung der Bronchien das Ende sehr rasch eintritt, besonders da bei so schweren Fällen auch das Herz stark geschwächt zu sein pflegt. In 2 Fällen war nur eine ganz minimale oder keine Rachenaffection vorhanden; es waren das zwei Typhuskranke, die unter den Zeichen zunehmender Dyspnoe erkrankten und in wenigen Tagen starben. Es fand sich post mortem starke Diphtherie der Luftwege bei ganz geringer Rachenaffection.

Bei den Kindern war die Larynxdiphtherie sehr häufig und fast immer mit Tracheal- oder Bronchialdiphtherie verbunden, wie die Entleerung von Membranen durch die Tracheotomiecanüle oder seltener durch den Mund, ferner die Sectionsergebnisse zeigten.

Manchmal war bei der Aufnahme von Kindern mit Larynxstenose im Rachen nichts zu sehen, es wurden aber bei der Tracheotomie Membranen entleert, und gewöhnlich waren nachher bei genauerer Untersuchung der Rachenorgane, wie sie bei den dyspnoischen Kindern vorher nicht möglich war, nun diphtheritische Beläge zu constatiren, oder sie traten noch in den nächsten Tagen auf. Nur in 3 Fällen, die sämmtlich heilten, war der Kehlkopf allein befallen, in einem Falle nur die Trachea und Bronchien; derselbe endete letal. Es handelte sich um ein wenige Monate altes Kind, das an angeborener Verengerung des Larynx litt und infolgedessen bei eintretender Laryngitis mit Schwellung der Schleimhaut nur sehr schwer Luft bekommen konnte. Nachdem dasselbe früher schon einmal durch Apomorphin und heisse Umschläge geheilt war, trat wieder eine stärkere Stenose auf, die die Tracheotomie nöthig machte. Nach einigen Tagen starb das Kind, und es zeigte sich Diphtherie nur in Trachea und Bronchien, so dass der Gedanke nahe liegt, dass Patient nach der Tracheotomie inficirt wurde, da zur selben Zeit Diphtheriekranke in der Klinik lagen, wenn es auch nicht direct mit ihnen in Berührung kam.

In 2 Fällen, von denen 1 starb, waren Kehlkopf, Trachea und Bronchien befallen. Im Ganzen also waren in 6 Fällen nur die Luftwege befallen, und es heilten davon 4 Fälle.

Die Sterblichkeit der Diphtheriefälle mit Betheiligung der Luftwege war bei den Kindern = 71 Proc., während sie bei den 87 Fällen, welche nur die Rachenorgane betrafen, 21 Proc. betrug. Es zeigt dies, wie viel grösser die Lebensgefahr bei Larynxdiphtherie ist.

Nach Unterholzner starben mit Larynxdiphtherie 75 Proc., mit reiner Tonsillendiphtherie 26 Proc., nach Becker 62 Proc. der Fälle von Larynxdiphtherie. In manchen Epidemien ist das Verhältniss günstiger, nur 20—30 Proc. (Monti).

Bei den gangränösen Fällen trat Diphtherie der Luftwege in einem noch grösseren Procentsatz der Fälle ein; nur 2 wurden geheilt, ein Kind von 3 Jahren und ein Mädchen von 22 Jahren, ohne tracheotomirt zu werden.

Früher galt Magendiphtherie für etwas sehr Seltenes. In dieser Epidemie kam sie öfters zur Beobachtung, natürlich nur auf dem Sectionstisch; besondere klinische Erscheinungen lagen nicht vor.[1]) Es waren meist sehr schwer Kranke, welche benommen waren und an Herzschwäche litten, so dass keine subjectiven Symptome zu beobachten waren und etwaiges Erbrechen auf die Herzschwäche bezogen werden musste.

Von Erwachsenen ist nur 1 Fall darunter, dagegen 7 bei Kindern mit reiner Diphtherie und 8 bei gangränöser Diphtherie. In einem Falle war es zugleich zu Gangrän der Cardia gekommen. Dieser Theil des Magens pflegte auch in den anderen Fällen hauptsächlich befallen zu sein. In einem Falle kam es aber zu einer den ganzen Magen überziehenden, bis 4 Cm. dicken Membran. In einem anderen Falle fand sich zugleich ein diphtheritischer Belag der Valvula Bauhini, also ein Beweis, dass die Diphtheriebacillen auch noch im Darm ihre specifische Einwirkung auf die Schleimhaut entwickeln können. Auch im Oesophagus fand sich bei der Obduction in 3 Fällen Diphtherie der Schleimhaut. Während die Erwachsenen ausser dem Magen keine abnormen Localisationen der Diphtherie zeigten, kamen solche bei den zwei anderen Kategorien reichlicher vor. Die Mundschleimhaut war in 6 Fällen ergriffen, die Zunge in 3 Fällen, die Lippen in 4 Fällen, gewöhnlich entstanden aus Erosionen, die bei der Behandlung des Rachens und gewaltsamer Oeffnung des Mundes hervorgebracht waren und sich dann diphtheritisch inficirt hatten. Auch war in einem Falle die in der Umgebung der Tracheotomiewunde excoriirte Haut Sitz diphtheritischer Beläge, in einem anderen Falle wurde ein

1) Das Nähere findet sich in der Dissertation von Kalmus, Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der secundären Magendiphtheritis. Kiel 1888.

grosses Geschwür am Halse, entstanden durch Vereiterung und Durchbruch von scrophulösen Lymphomen, durch das hindurch die Tracheotomie gemacht werden musste, diphtheritisch belegt, heilte aber nachher besser, als zuvor. Conjunctivaldiphtherie wurde bei schon vorher vorhandener Conjunctivitis und Blepharitis 2 mal beobachtet. In einem Falle war ein Intertrigo der Vulva bei einem Kinde mit starken Membranen überzogen. Auch die infolge von Balanitis bei etwas verengtem Praeputium excoriirte Glans war besonders am Orificium urethrae in einem Falle mit Membranen versehen, so dass das Uriniren behindert wurde und Schmerzen dabei auftraten. Bei einer Section wurde auch ein diphtheritischer Belag in einer alten Bronchiektasie constatirt.

Die Tracheotomiewunde wurde manchmal diphtheritisch, die Beläge stiessen sich oft mit Hinterlassung grosser Defecte ab, indem nekrotische Gewebstheile, namentlich des Bindegewebes, mit entfernt wurden; meist war wohl die Entzündung und Nekrose der Wundränder auf die Einwirkung der angewandten Chlorzinklösung und der reichlich vorhandenen Kokken zurückzuführen.

5. Die Complicationen.

a) Lymphdrüsen.

Zu Anschwellung der maxillaren Lymphdrüsen kam es in den meisten Fällen: 343 = 75 Proc. Besonders stark pflegten dieselben bei gangränöser Diphtherie anzuschwellen, dabei war dann auch das umgebende Bindegewebe stark infiltrirt, so dass der Hals zu unförmlicher Dicke anschwoll. Starke Lymphdrüsenschwellung am Halse erfolgte unter Fieber auch häufig bei Entzündung der Trachealwunde, indem die Umgebung derselben erysipelatös geröthet und geschwollen erschien und manchmal Blasen bildete, nach deren Aufplatzen Geschwüre entstanden, die sich wieder diphtheritisch belegten. In einem schweren Diphtheriefalle kam es auch zu Blutungen in die Umgebung der Lymphdrüsen am Halse, so dass eine pralle Geschwulst entstand, die bei Incision nur Blut, nirgends Eiter entleerte.

In 6 Fällen bei Kindern mit nichtgangränöser Diphtherie, von denen 2 tracheotomirt waren, kam es zu Abscessen der Halslymphdrüsen, und zwar in dem einen Falle 2 mal hintereinander, nach 14 und 24 Tagen. Die Zeit betrug 8—66 Tage, im Mittel 23 Tage nach Beginn der Erkrankung. Im Eiter waren Streptokokken nachweisbar, die wohl von der Trachealwunde oder dem Rachen her in die Drüsen gelangt sein mochten. Man musste oft ziemlich tief incidiren, um auf den Abscess zu kommen, der vorher meist durch Probepunction sich nachweisen liess. Die Abscesshöhle ging oft bedenklich in die

Tiefe, bis zum Processus mastoideus oder bis hinter den Unterkiefer auf den Mundboden, sie erstreckte sich nach unten bis zur Clavicula in einem Falle. Nichtsdestoweniger pflegte sie unter Jodoformtamponade und Carbolsäurespülungen sich rasch zu verkleinern, und die Heilung erfolgte, da nur eine kleine Incision nöthig war, unter Hinterlassung einer ganz kleinen Narbe. Bei der Tendenz dieser Abscesse zur Heilung ist es nicht erforderlich, breit zu spalten; wenn man durch öfteren Verbandwechsel und Ausdouchen der Höhle für genügenden Abfluss sorgt, kommt nie eine Vergrösserung, eine Senkung zu Stande.

Die Abscesse kündigten sich neben stärkerer Schwellung der umgebenden Weichtheile gewöhnlich durch Fieber an, so dass bei Abwesenheit von Complicationen Seitens der Lungen in der Reconvalescenz auftretendes Fieber immer auf die Lymphdrüsen aufmerksam machen muss, wenn auch subjective Erscheinungen dabei gewöhnlich nicht vorhanden sind, da die Abscesse ziemlich schmerzlos zu sein pflegen. In einem Falle war nur ganz geringe Temperatursteigerung vorhanden, in den anderen kam es zu continuirlichem oder remittirendem Fieber, gewöhnlich mässigen Grades, doch kamen auch Temperaturen über 40° zur Beobachtung; nach der Incision pflegte dasselbe sehr rasch aufzuhören. Keines der befallenen Kinder starb. Es ist also die Abscedirung der Halslymphdrüsen keine gefährliche Complication.

In der Literatur werden Abscesse der Lymphdrüsen nur selten erwähnt und wenig berücksichtigt, doch erscheint die Beachtung dieser Complication deshalb wichtig, weil ohne subjective Beschwerden tiefliegende Abscesse sich entwickeln können, die leicht weiter wandern.

b) Lungen.

Sehr häufig war bei Kindern die unangenehme Complication einer Erkrankung der Lungen, die zum grössten Theil von den Bronchien ausging, zum kleineren Theil vom Blut aus erfolgte.

Im Anschluss an Diphtherie der Luftwege erkrankten oft die Bronchien, indem sich eine eitrige Bronchitis entwickelte, die durch ihr zähschleimiges Secret die Respiration hinderte und leicht auf das umgebende Lungengewebe in bronchopneumonischen Herden übergriff. So ist in den Sectionsberichten 24 mal bei Kindern eitrige Bronchitis angegeben, 3 mal bei an gangränöser Diphtherie gestorbenen. Die Wand der Bronchien war dabei manchmal eitrig infiltrirt. Doch litt fast jedes tracheotomirte Kind mehr oder weniger an Bronchitis mit schleimig-eitrigem Secret, nachdem die Membranen ausgestossen waren.

Von den Bronchien ausgehend, durch Aspiration von Eiter aus der Trachealwunde, kamen einige Male kleine Eiterherde zur Beobachtung, welche zur Einschmelzung des Lungengewebes geführt hatten, also multiple Lungenabscesse darstellten. Es ereignete sich dies besonders in den Fällen von starker erysipelatöser Entzündung der Wunde mit nachherigem ausgedehnterem nekrotischem Zerfall der Gewebe in der Umgebung, so dass ein Theil der Trachealwand verloren ging und nun eine ziemlich grosse Oeffnung in derselben entstand. Zwischen Trachea und Musculatur, sowie zwischen dieser und der Haut, ebenso vor und hinter der Thyreoidea bildeten sich dabei Ausbuchtungen, welche mit Eiter gefüllt waren, und aus denen derselbe immer frisch in die Trachea neben der Canüle eingesogen werden konnte trotz Tamponade der Höhlen mit Jodoformgaze. In einigen Fällen kam es zu Schluckpneumonie infolge von Lähmung der Glottisschliesser, so bei einem nichttracheotomirten 12jährigen Mädchen mehrere Wochen nach überstandener Dipthherie. Es wurden ferner

5 mal bei Erwachsenen, die sämmtlich starben,
125 = = Kindern mit reiner Diphtherie, von denen 109 starben,
31 = = gangränöser Diphtherie, alle mit letalem Ausgang,

pneumonische Infiltrate der Lunge beobachtet, welche bald nur kleinere Theile des Lungengewebes, bald ausgedehntere Theile, manchmal einen ganzen Lappen betrafen. Dieselben kamen in allen Theilen der Lunge vor, ziemlich häufig auch in den Oberlappen. Der Verlauf der Pneumonien war kein charakteristischer, sie gingen gewöhnlich durch Lysis zurück, indem sich allmählich der Schall aufhellte, das Bronchialathmen in vesiculäres Athmungsgeräusch mit Crepitiren überging.

In denjenigen Fällen von Diphtherie, welche mit multiplen Hämorrhagien einhergingen, fanden sich auch manchmal Blutungen in das Lungengewebe.

Infolge der Verlegung des Larynx, der Trachea und Bronchien kam es in vielen Fällen zu Emphysem der Lungen. Bei fast allen Tracheotomirten war Emphysem der Lungen nachzuweisen, und auch bei der Section wurde noch häufig vesiculäres Emphysem gefunden, so 2 mal bei Erwachsenen, 61 mal bei Kindern mit reiner Diphtherie und 16 mal bei gangränöser Diphtherie. Bei hochgradiger Stenose kam es auch zu Zerreissung der Lunge und zu interstitiellem Emphysem, welches sich dann im Mediastinum weiter verbreitete und in einzelnen Fällen auch in der Haut des Halses zum Vorschein kam. In 2 Fällen war dasselbe intra vitam auf diese Weise zu con-

statiren. In 2 Fällen hörte man auch bei mediastinalem Emphysem bei jeder Systole ein deutliches Crepitiren über dem Sternum, anscheinend von der Erschütterung des luftgefüllten Zellgewebes durch den Stoss des sich contrahirenden Herzens herrührend. Diese Erscheinung hielt in dem einen Falle, der auch mit Keuchhusten complicirt war und in Genesung endete, mehrere Tage an, um dann allmählich zu verschwinden; in dem anderen Falle trat Exitus letalis ein, und die Section bestätigte die Anwesenheit eines mediastinalen Emphysems. Aehnliches beobachteten Bartels, Friedr. Müller u. A. bei Diphtherie und Keuchhusten, Petersen infolge plötzlicher starker Inspiration und dadurch bewirkter Lungenzerreissung. Neuerdings hat auch Damsch interstitielles Lungenemphysem u. s. w. bei Bronchopneumonie auftreten sehen.

Trat der Tod nicht zu lange nach der Tracheotomie ein, so konnte auch noch interstitielles Lungenemphysem nachgewiesen werden; ebenso war dies einige Male der Fall, wenn die grösseren Bronchien und die Trachea mit Membranen verlegt waren, die dann wie Klappenventile wirken konnten; denn es pflegen diese Membranen meist am oberen Ende festzusitzen, mit dem unteren zu flottiren, so dass bei der Exspiration die Membran sich in das Lumen vorbuchtet, während sie bei der Inspiration sich an die Wand anlegt. Man hörte auch oft dabei deutlich das Hin- und Herflattern der Membranen. Im Ganzen ist interstitielles Lungenemphysem 24 mal bei Kindern im Sectionsbericht angegeben.

In 2 Fällen kam es durch Verstopfung des zuführenden Bronchus durch Membranen zur Atelektase eines Oberlappens, indem allmählich die Luft wohl aus dem betreffenden Bezirk resorbirt wurde; die betreffende Partie gab natürlich gedämpften Schall und täuschte eine Pneumonie vor.

Die Fälle von Lungentuberculose werden mit den übrigen tuberculösen Affectionen besprochen werden.

Ziemlich selten erkrankte die Pleura bei der Diphtherie, wenn man von den vielfach im Sectionsbericht angegebenen Ekchymosen daselbst absieht, die wohl infolge der Stenoseerscheinungen eintraten. Bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese fand sich Pleura ebenso wie Peri- und Endocard mit kleinen Hämorrhagien bedeckt.

Eigentliche Pleuritis, Ergüsse in die Pleurahöhlen waren ziemlich selten und machten keine wesentlichen klinischen Erscheinungen. Natürlich waren die Pneumonien manchmal mit Pleuritis complicirt, auch Tuberculose der Pleura kam bei der Obduction zur Beobachtung. 28 mal ist Pleuritis im Sectionsprotokoll erwähnt.

c) Herz.

Bei den Fällen, welche in die Klinik kamen, namentlich bei den Kindern, spielten die Erkrankungen des Herzens eine grosse Rolle. Der grösste Theil der Gestorbenen ging an Herzschwäche zu Grunde. Und so finden wir denn auch 179 mal Herzveränderungen im Sectionsbericht verzeichnet, also in 88 Proc. aller Todesfälle. Die Veränderungen bestanden gewöhnlich in parenchymatöser Trübung, in den vorgeschritteneren Fällen in fettiger Degeneration, starker Blässe des Myocards. Ausserdem fanden sich manchmal noch marantische Thromben, in einem Falle war es daher zu Embolie der Pulmonalis gekommen; Blutungen ins Endo, Myo- und Pericard kamen bei den hämorrhagischen Diphtheriefällen vor.

Was die klinischen Erscheinungen der Degeneration des Herzens anlangt, so äusserte sich die Schwäche des Myocards häufig in einer Schwäche des Pulses: derselbe wurde frequent, manchmal unregelmässig, in einigen Fällen kam es auch zu einer starken Herabsetzung der Frequenz, die immer stärker wurde, bis der Tod eintrat. Der Puls konnte aber manchmal noch ziemlich kräftig erscheinen, wenn schon starke Veränderungen am Herzen vorhanden waren, wie der manchmal sehr rasch eintretende Collaps dann zeigte. Am Herzen selber war häufig eine deutliche Dilatation, in Verbreiterung der relativen und absoluten Herzdämpfung sich äussernd, zu constatiren. Oft war der Spitzenstoss stark hebend, während der Puls an der Radialis kaum zu fühlen war.

Im Ganzen erkrankten:

234 an Zeichen von Herzschwäche = 51 Proc.

Es starben: 179 = 76 Proc.

Bei denjenigen, welche geheilt wurden, blieben noch lange nachher oft erhebliche Störungen, Herzklopfen bei Anstrengungen, Schmerzen in der Herzgegend zurück, es war objectiv oft noch nach Monaten Dilatation des Herzens und Frequenz des Pulses nachweisbar.

Der Eintritt der Herzerscheinungen war ziemlich verschieden; er schwankte bei Erwachsenen von 4—27 Tagen, bei Kindern zwischen 2 und 43 Tagen, im Mittel 10 Tage nach Beginn der Diphtherie, bei gangränösen Diphtherien zwischen 2 und 20 Tagen, im Mittel 8 Tage. Also trat bei den schweren, mit Gangrän complicirten Fällen die Herzerkrankung durchschnittlich etwas früher ein, als bei den uncomplicirten Fällen.

Die Erkrankung des Herzens trat in dieser Epidemie häufiger auf, als sie es sonst nach den Epidemieberichten verschiedener Autoren thut.

Sie kann ausser der schon von Mosler, Leyden, Ranvier u. A. beschriebenen fettigen Degeneration des Herzmuskels auch in einer interstitiellen Myocarditis, wie sie von Birch-Hirschfeld, Leyden u. A. beschrieben worden ist, bestehen. In den meisten Fällen, die zur Section kamen, lag fettige Degeneration oder parenchymatöse Trübung vor, in mehreren Fällen waren auch myocarditische Herde zu constatiren, wie dies bei mehreren derselben Hochhaus beschrieben hat.

Manche schwere Diphtheriefälle zeichneten sich durch das Auftreten multipler Hämorrhagien aus. Nasenbluten war ziemlich häufig, auch aus dem Rachen traten manchmal Blutungen auf, auch ohne dass Gefässe durch nekrotische Abstossung blossgelegt waren. In 3 Fällen kam es zum Auftreten von Blutungen in und unter die Haut. In 3 Fällen traten starke Blutungen aus der Trachealwunde ein. 2 mal waren Gefässe arrodirt durch die Nekrose der Wand, 1 mal blutete die Wunde noch lange nach der Operation parenchymatös weiter, bis es gelang, die Blutung durch Tamponade zum Stehen zu bringen.

Blutungen in die inneren Organe, namentlich serösen Häute, aber auch ins Gehirn, Myo- und Endocard, Lungen, Magen, Nieren u. s. w. traten nach den Sectionsberichten auf bei den Erwachsenen 3 mal, bei Kindern 6 mal, bei den gangränösen Diphtheriefällen aber 22 mal, im Ganzen also 31 mal.

Anschwellung der Milz wurde beobachtet bei Erwachsenen 6 mal, bei Kindern 86 mal = 32 Proc., bei gangränöser Diphtherie 24 mal = 38 Proc.; in vielen Fällen wurde die Milz nicht untersucht.

d) Die Nieren

waren 238 mal erkrankt = 52 Proc. aller Fälle, und zwar 22 mal bei den Erwachsenen = 17 Proc., 162 mal bei Kindern = 61 Proc., bei den gangränösen Fällen 54 mal = 88 Proc. Daraus ergiebt sich, wie gerade die schwereren Formen der Diphtherie zu Nephritis neigen, wie das Kindesalter dem mehr ausgesetzt erscheint, als das spätere Alter.

Nach anderen Statistiken erkrankten: in Wien nach Unterholzner 29,5 Proc. in den ersten 5 Tagen, in Basel nach Hefty 5 Proc. an Nierenerkrankungen, Albuminurie fand Germain Sée in der Hälfte der Fälle, Sanné in noch etwas grösserem Procentsatz, Eberth in $^2/_3$ der Fälle, ebenso Demme und Bartels, Monti in $^1/_3$ oder 10 Proc., je nach der Epidemie.

Die klinischen Erscheinungen bestanden in Albuminurie, die sich bei Kindern natürlich schwerer feststellen liess, da dieselben gewöhn-

lich Urin ins Bett liessen, und es häufig nur gelang, Urin zu erhalten, wenn man dieselben in ein Gummituch wie in eine Windel legte und nun aus den Falten desselben den Urin gewann, wobei eine leichte Trübung des Urins beim Kochen noch nicht beweisend für Albuminurie gehalten wurde, sondern erst eine stärkere Niederschlagsbildung. In zahlreichen Fällen wurde das Sediment mikroskopisch untersucht. Im Beginn waren oft nur sehr wenig morphotische Elemente nachweisbar, bestehend in Eiterkörperchen und spärlichen hyalinen Cylindern mit vereinzelten Nierenepithelien, daneben derartige Epithelzellen auch frei, dieselben, sowie die Eiterkörperchen mit zahlreichen, stark lichtbrechenden Körnchen durchsetzt, die Fetttröpfchen ähnlich sahen, aber Reagentien gegenüber sich nicht als solche erwiesen. Dann traten, wenn die Albuminurie stärker wurde, Cylinder auf, ganz bedeckt mit Nierenepithelien; es traten manchmal auch rothe Blutkörperchen auf.

Die ersten Erscheinungen der Nephritis traten ein bei 42 Kranken, wo dies angegeben ist, durchschnittlich 8,5 Tage nach dem Beginn der Diphtherie. Dieser Zeitraum war kürzer bei den gangränösen Diphtherien: 6,7 Tage; sonst bei den Erwachsenen und Kindern beinahe gleich: 8,7 und 9 Tage. Es schwankte diese Zeit zwischen 2 und 30 Tagen.

Sanné fand Albuminurie besonders vom 2. bis 11. Tage auftreten, Unterholzner innerhalb der ersten 5 Tage, Monti sah sie in schwereren Fällen besonders nach Ablauf der 3. Woche eintreten.

Die Albuminurie hielt im Mittel 12 Tage an, es schwankte dieser Werth von 4 bis 20 Tage.

Oedeme wurden nie beobachtet. Bei der Section sind die Nieren dann meist als trübe bezeichnet, manchmal war deutlichere fettige Degeneration nachweisbar, in einzelnen Fällen ist auch hämorrhagische Nephritis erwähnt, und zwar bei den Fällen mit multiplen inneren Blutungen.

e) Lähmungen.

Ueber die Häufigkeit und den Zeiteintritt der Lähmungserscheinungen nach Beginn der Diphtherie giebt die nebenstehende Tabelle Auskunft.

Die Häufigkeit der Lähmungen ist bei unseren Fällen etwas grösser, als nach den Angaben der meisten anderen Autoren: Seitz 5 Proc., Unterholzner 5,7 Proc., Mausond 10 Proc., Sanné 11 Proc., Roger 16 Proc., während einige keinen Fall von Lähmung, andere, wie Donders, sie fast constant fanden.

		Gaumen u. Rachen	Larynx	Accommodation	Abducens	Beinlähmung		Procentsatz der Lähmungen, bezogen auf d. Geheilten
Erwachsene	Tag des Eintritts	12	23	30	—	34		
	Häufigkeit . . .	16	2	3	—	2		11 %
		12%						
Kinder . . .	Tag des Eintritts	19	17	60	50	36		
	Häufigkeit . . .	36	17	1	1	2		27 %
		13%						
Gangränöse Diphtherie	Tag des Eintritts	11,8	17	42	17	—		
	Häufigkeit . . .	7	4	1	2	—		60 %
		11%						
Summa . . .	Tag	18	18	38	28	35		
	Häufigkeit . . .	59	23	5	3	4	72	
	Procente	12%	5%	1%	0,6%	0,8%	15%	
				10 Fälle = 2%				

Am häufigsten kamen Gaumen- und Rachenlähmung zur Beobachtung, sowie Larynxlähmungen, theils in einer Lähmung der Schliesser des Larynx, theils in einer solchen der Oeffner bestehend. Dieselben traten ungefähr zur gleichen Zeit, gewöhnlich in der Mitte der 3. Woche, ein, während die Erkrankungen von der Localisationsstelle der Diphtherie fernliegender Nervengebiete erst nach längerer Zeit, durchschnittlich 4—5 Wochen, erfolgten. Dieselben scheinen im Ganzen seltener aufzutreten, wenn es auch möglich ist, dass ein Theil der geheilt entlassenen Kranken später an solchen Affectionen erkrankte. In einem Falle von allgemeiner Lähmung kam das betreffende Kind, nachdem es geheilt entlassen war, nach einigen Wochen wieder in die Klinik zurück, viele aber mögen später zu Hause noch Lähmungserscheinungen bekommen haben, ohne dass es zu unserer Kenntniss kam.

Der Beginn der Lähmungen in unseren Fällen entspricht ziemlich gut den anderweitig (Monti, Francotte) gemachten Angaben. Auch von ihnen wird hervorgehoben, wie viel häufiger Lähmungen des Rachens sind gegenüber solchen entfernter Nervengebiete.

Bei den schweren Diphtherieformen, den mit Gangrän complicirten, kommt es anscheinend etwas früher zu Lähmungserscheinungen, doch muss man wohl diejenigen Fälle ausscheiden, wo es möglich war, dass die Beläge an dem Gaumen und Rachen die Bewegung dieser Theile hinderten, so dass kein genügender Abschluss gegen die Nase erzielt wurde.

Von den schweren Fällen starben die meisten, ehe Lähmungen eintreten konnten, von den Geheilten litten 60 Proc. daran. Auch die Kinder mit reiner Diphtherie erkrankten zu 27 Proc., während von

den Erwachsenen nur 10 Proc. Lähmungserscheinungen darboten, im Gegensatz zu den Angaben von Monti und Landoucy, nach denen bei diesen Lähmungen häufiger eintreten sollen.

Infection des Ohres auf dem Wege der Tuben durch Eitererreger kommt manchmal bei Diphtherie des Rachens vor. So trat Otitis media mit Perforation des Trommelfells, eitrigem Ausfluss aus dem Ohr, aber immer gutem Verlauf, bei Erwachsenen 1 mal, bei Kindern 9 mal, auch doppelseitig, 1 mal bei gangränöser Diphtherie, also im Ganzen 11 mal auf = 2,4 Proc.

Durch Infection der Vagina mit Eitererregern kam es 1 mal zu einer Vaginitis mit eitrigem Ausfluss bei einem kleinen Kinde.

An Hautaffectionen wurden 7 mal Erytheme beobachtet, welche zum Theil wie Scarlatina aussahen, aber rasch ohne Temperatursteigerung wieder verschwanden, oft in Quaddelform auftraten, auch manchmal recidivirten, ohne dass das Allgemeinbefinden darunter litt. Einmal bildete sich ein Ekzem aus. Bei einem Kinde trat ein Herpes zoster in der Reconvalescenz auf. Herpes labialis kam mehrmals im Beginn der Erkrankung vor, in einem Falle belegten sich die nach Platzen der Blasen entstandenen Erosionen der Haut mit diphtheritischen Membranen.

Von Erkrankungen des Nervensystems, welche unabhängig von der Diphtherie bei den hier geschilderten Kranken vorhanden waren, wären zu erwähnen: Hydrocephalus 5 mal, Pachymeningitis 3 mal, Idiotie 3 mal. Dieselben haben insofern grosse Wichtigkeit, als durch sie die Behandlung der Kranken zum Theil äusserst erschwert wurde.

In 5 Fällen traten bei Kindern epileptiforme Krämpfe während der Diphtherie ein, zum Theil abhängig von schon vorher vorhandenen Gehirnkrankheiten.

Von allgemeinen Ernährungsstörungen wären anzuführen: Rhachitis 10 mal, Scrophulose 2 mal, multiple Sarkome 1 mal.

Varicellen traten 2 mal in der Reconvalescenz auf, ohne dieselbe wesentlich zu beeinflussen.

Von chronischen Infectionskrankheiten war 1 mal Syphilis bei einem Kinde vorhanden.

Besonders wichtig aber ist die Complication mit Tuberculose. Häufig kam es in derartigen Fällen im Anschluss an die Diphtherieerkrankung zu Miliartuberculose, die das Ende herbeiführte, nachdem die Diphtherie geheilt war.

Bei den Kindern wurde in 34 Fällen Tuberculose durch die Section nachgewiesen, also in 12 Proc. aller Fälle, in 23 Proc. der Gestorbe-

nen. Unter den Fällen gangränöser Diphtherie waren 9 tuberculöse = 14 Proc. aller Fälle, 17 Proc. der Gestorbenen. Dies entspricht auch den Angaben von Förster u. A. (s. oben).

6. Todesursachen.

Bei den 7 gestorbenen Erwachsenen war in einem Falle die Diphtherie schon ganz abgelaufen; in 6 Fällen war Herzschwäche infolge von Degeneration des Myocards die Ursache des Todes, in einem Falle die Bronchialdiphtherie allein, in 5 anderen wirkte sie mit, das Ende herbeizuführen.

Auch die Kinder starben meist an Herzschwäche: 113 = 76 Proc., an Bronchialcroup starben 28, an Tuberculose allein 5, ein Kind an Kali-chloricum-Vergiftung, mit der es ins Krankenhaus hineingebracht wurde, kurze Zeit nach der Aufnahme. Der Tod eines an Herzschwäche leidenden Kindes wurde beschleunigt durch starke Blutung aus mehreren durch Nekrose der Trachealwunde arrodirten Gefässen.

Die Diphtherie war nach den Sectionsberichten ganz abgelaufen bei 15 Fällen, in 11 Fällen hatte sie ausgedehntere Ulcerationen der Luftwege hinterlassen.

Die Fälle von gangränöser Diphtherie endeten ausschliesslich durch Herzschwäche letal. Beschleunigt wurde das Ende oft durch Bronchialdiphtherie, Blutungen, Tuberculose, Pneumonie.

III. Therapie.

1. Locale Behandlung.

Da es bei der Diphtheriebehandlung vor Allem zunächst darauf ankommen muss, den localen Process möglichst einzuschränken und zu unterdrücken, als die Quelle, aus der die Intoxication der inneren Organe mit ihren grossen Gefahren entspringt, so wurde das Hauptaugenmerk auf eine energische Reinigung und Desinfection der befallenen Schleimhautpartien gerichtet. Daher wurden neben der streng durchgeführten Eisbehandlung durch Eisschlucken und Application von Eis auf den Hals Chloralhydrat- und Sublimatlösungen auf die Rachenschleimhaut wirken gelassen. Pinselungen mit Sublimat haben Billoti, Jakobi, Kaulich in ½promilliger bis 5 procentiger Lösung angewendet, ohne dass die Behandlungsweise sich eingebürgert hätte. Da das Pinseln bei Kindern grosse Schwierigkeiten hat, der Pinsel auch nicht gleichmässig wirkt, leicht die intacte Schleimhaut erodirt und zu Weiterverbreitung der Diphtherie führen kann, so wurden die betreffenden Lösungen mit Glassprays applicirt, die durch

ein Doppelgebläse getrieben wurden und einen fein vertheilten, aber energisch eindringenden Regen des Antisepticums auf die betreffenden Theile sich ergiessen liessen. Einen ähnlichen Apparat hat Weise[1]) angegeben, nur besteht der Spray aus Metall, ist daher für Sublimat nicht brauchbar und weniger reinlich, als der Glasspray, ist zerbrechlich und lässt sich nicht so gut überall hindirigiren. Bei älteren Kindern und Erwachsenen, namentlich in schweren Fällen, wurde eine 1proc. Sublimatlösung in den ersten Wochen, als diese Behandlung in die Klinik eingeführt wurde, 3—4 mal täglich, später meist 2stündlich applicirt. Wenn die umgebende Schleimhaut sich durch die Aetzwirkung des Sublimats stark graulich verfärbte, wurde meist zu einem Spray von 10proc. Chloralhydrat übergegangen, der ebenfalls desinficirend wirkt, die Secretion der Schleimhaut und damit die Abstossung der Membranen anregt und keine Läsionen hervorruft. Zu starke Erosionen zu schaffen, muss man sich hüten, da sonst dieselben sich leicht diphtheritisch belegen, wenn man mit dem Sprayen nachlässt. Der Schmerz ist kein sehr starker und pflegt rasch wieder vorüberzugehen; durch Verschlucken von etwas Sublimatlösung dabei haben wir nie üble Folgen gesehen. Kinder erhielten Sublimat $^1/_{1000}$, und wenn sie viel herunterschluckten, Chloral 10 Proc., bei welch' letzterem sie allerdings manchmal etwas schläfrig wurden.

Die Sublimatlösung $^1/_{100}$ wurde bei Erwachsenen 83 mal angewendet = 65 Proc., davon starben 5 = 6 Proc., bei Kindern 38 mal, davon 7 gestorben = 18 Proc., bei gangränöser Diphtherie 21 mal, gestorben 15 = 76 Proc. Die Heilung der Localaffection trat bei Erwachsenen nach 6,9 Tagen im Mittel ein.

Bei den so behandelten Fällen war also die Sterblichkeit geringer als im Durchschnitt, doch ist zu bedenken, dass es sich bei den Kindern und den gangränösen Fällen dann um die älteren Jahrgänge handelt.

Sublimat $^1/_{1000}$ wurde bei Erwachsenen 1 mal (geheilt) angewandt, 115 mal bei Kindern, wovon 68 = 58 Proc. starben, 16 mal bei gangränöser Diphtherie, wovon 15 starben. Im Ganzen war also die Mortalität 63 Proc., bei Thaysen 66 Proc. zur Zeit, als diese Behandlung noch nicht ausgeübt wurde.

Dass die Sterblichkeit der mit Sublimat behandelten Kinder über dem Mittel der Sterblichkeit der 267 Kinder liegt, hängt damit zusammen, dass die leichteren Fälle, wo nur geringe Beläge vorhanden waren, zum Theil nicht damit behandelt wurden.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 54.

Heilung der Localaffection wurde durch das Sprayen mit Sublimat $^1/_{1000}$ in 31 geheilten Fällen bei Kindern nach 9 Tagen im Mittel erreicht.

[Bei Erwachsenen wurde in 6 Fällen ferner noch Sublimat $^1/_{1000}$ in weinsaurer Lösung nach dem Vorschlage von Rennert angewandt, indem damit Wattebäusche getränkt und nun die Tonsillen u. s. w. damit so lange energisch abgerieben wurden, bis keine Beläge mehr sichtbar waren. Obwohl dazu nur Erwachsene und leichtere, auf die Tonsille beschränkte Fälle gewählt wurden, trat doch immer wieder am nächsten Tage Belag auf, ja es schien, als wenn derselbe sich durch die Läsion der umgebenden Schleimhaut stärker verbreitete und in dem Gewebe infolge der wunden Beschaffenheit desselben fester hafte, tiefer eingreife, als sonst. Die günstigen Erfolge von Rennert sind wohl auf den relativ gutartigen Charakter der Frankfurter Diphtherieepidemie zurückzuführen.]

Chloralhydrat wurde in derselben Weise mit dem Rachenspray meist in 10 proc. Lösung applicirt. Chloralhydrat wurde schon vielfach verwendet, so von Ferrini zu Pinselungen in 10 proc. Lösung, Acetella in 20 procentiger, Ciataglia in 8 proc. Glycerinlösung, Henning (Chloralsyrup), Rokitansky in 50 proc. (?) Lösung, Koszutki u. A. Dasselbe reizt zwar die Schleimhaut ziemlich stark, so dass die Kranken über beissenden Schmerz klagen, aber die darauf erfolgende erhöhte Secretion trägt zur Loslösung der Membranen bei, ebenso wie das manchmal erfolgende heftige Würgen, und eine Aetzwirkung ist nie zu constatiren. Aber es desinficirt nicht so energisch, und deshalb wurde es in dem Jahre 1890 nur noch bei leichteren Fällen mit lockeren Belägen, ferner bei Eintritt starker Sublimatätzung und endlich bei Kindern angewandt, die die Lösung nicht ausspucken wollten.

Bei Erwachsenen wurde der Chloralspray 55 mal angewandt. Die Heilung der Localaffection bei alleiniger Anwendung von Chloralspray trat im Mittel nach 7 Tagen ein; es dauerte dieselbe also nur wenig länger, als beim Sublimatspray $^1/_{100}$.

Bei Kindern wurde der Chloralspray 84 mal angewandt, 50 mal allein, in den übrigen Fällen nach Sublimatbehandlung, Heilung der Localaffection bei reiner Behandlung mit Chloralspray in durchschnittlich 9 Tagen erreicht, also in derselben Zeit, wie mit Sublimat $^1/_{1000}$. Es starben 33 Kinder — 66 Proc.

Bei gangränöser Diphtherie kam der Chloralspray nur 17 mal zur Anwendung; 13 mal allein, dieselben starben sämmtlich.

Sonst wurden noch in 5 Fällen bei Kindern Pinselungen von 10 proc. Essigsäure versucht ohne deutlichen Erfolg.

Wie schon erwähnt, wurden sämmtliche Kranke auch nach Mayer-Aachen mit Eis innerlich und äusserlich behandelt, indem dieselben Tag und Nacht kleine Eisstückchen in den Mund nehmen und das Eiswasser schlucken mussten. Die Kinder schluckten zum Theil die kleinen Stücken ganz hinunter, sie schliefen oft dabei, während die Wärterin ihnen immer wieder Eis in den Mund brachte, das sie dann mechanisch hinunterschluckten. Bei manchen Kindern, besonders bei schwachsinnigen und verzogenen, stösst diese Maassregel oft auf grossen Widerstand, doch gelingt es im Hospital fast immer, die Behandlung mit geschultem Wartepersonal, das mit Kindern umzugehen versteht, wozu sich am besten Frauen eignen, die selber Kinder aufgezogen haben, durchzuführen.

Die Nasendiphtherie wurde mit Spülungen von Salzwasser, 1 proc. Chloral- oder 2 proc. Essigsäurelösung behandelt, einige Male wurde die Chlorallösung oder Sublimat $^1/_{1000}$ mit dem Spray daselbst applicirt.

Im Ganzen wurden so 60 Fälle behandelt und dadurch gewöhnlich Entleerung von Schleim und Membranen aus der Nase erzielt, auch der Nasenrachenraum ordentlich ausgespült und auf diese Weise gereinigt. Gewöhnlich wurde dieselbe mit einem gläsernen birnförmigen Nasenspüler ausgeführt, den Nikola angegeben hat, um ein Eindringen dieser Flüssigkeit in die Tuben und damit Otitis media möglichst zu vermeiden.

2. Allgemeinbehandlung.

Innerlich wurde in 170 Fällen Ol. Terebinthinae nach Bosse-Domnau gegeben, und zwar in Dosen von 20 Tropfen bis zu 15 Ccm. Bei Erwachsenen gewöhnlich 10 Ccm., bei Kindern im Allgemeinen so viel Cubikcentimeter, als dieselben Jahre zählten. Dasselbe wurde gewöhnlich nur gegeben, wenn keine Nephritis bestand. Bei manchen Fällen von leichter Albuminurie nahm dieselbe danach nicht zu. Häufig war etwa einen halben Tag später eine Ablösung der Membranen am Rande zu constatiren, einige wurden abgestossen, aus der Trachea entleerten sich dieselben dann oft ziemlich reichlich. Trat keine Heilung ein und keine Nephritis, so wurde nach 2 Tagen dieselbe oder eine kleinere Dosis wieder gegeben, bis zu 5 mal in solchen Dosen im Verlauf der Krankheit.

Um die Herzthätigkeit immer in gutem Stande zu erhalten, wurde Wein in grossen Mengen gegeben, so dass auch Kinder von 2 Jahren 120 Ccm. Wein pro die erhielten, ältere entsprechend mehr; die erwachsenen Männer erhielten Cognac.

Traten Erscheinungen von Herzschwäche ein, so wurde Kampher in Emulsion verordnet, zunächst 6 mal täglich 0,05, dann, wenn die Schwäche zunahm, zu höheren Dosen, bis zu stündlich 0,15, übergegangen, resp. Injectionen von Kampheröl gegeben, entsprechend 0,1—0,3 Kampher.

Bei den diphtheritischen Lähmungen wurden auch Injectionen von Strychninum nitricum gemacht, von Bruchtheilen von Milligrammen bis zu 1—2 Mgrm. steigend. In 2 Fällen schien diese Medication von günstigem Einfluss auf die Steigerung der Motilität zu sein. Daneben wurde manchmal die Elektricität in beiden Formen angewandt, hauptsächlich aber durch Eisen, Chinin und roborirende Diät das Allgemeinbefinden zu heben gesucht.

3. Die Behandlung der Diphtherie des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Bei der Behandlung der Diphtherie der Luftwege kommt es besonders darauf an, die Gefahren der Verlegung derselben durch diphtheritische Membranen zu vermeiden oder zu beseitigen.

Das Fortschreiten der Diphtherie vom Rachen auf den Kehlkopf zu hindern, sind wir kaum im Stande. Das Schlucken von Eis mag in dieser Beziehung günstig wirken; die möglichst rasche Vernichtung der Diphtherie im Rachen wird auch aus dem Grunde anzustreben sein, dass nicht eine Infection der weiter unten liegenden Theile eintrete. Aber oft sehen wir, dass nach Abheilung der Rachendiphtherie Stenoseerscheinungen und Heiserkeit auftreten, so dass die Tracheotomie nöthig werden kann. Bei mehreren Fällen, welche in die Klinik kamen, war die Rachendiphtherie ganz oder bis auf kleine Spuren verschwunden gewesen, als die ersten Erscheinungen von Seiten des Larynx auftraten; also handelte es sich um eine descendirende Diphtherie mit langsamem Verlauf.

Die meisten Kinder kamen, wie erwähnt, schon mit so starker Larynxstenose in die Klinik, dass die Tracheotomie sofort ausgeführt werden musste, nur bei wenigen konnte der Versuch gemacht werden, der Stenose auf andere Weise Herr zu werden. Es geschah dies dann durch Application eines heissen Schwammes auf den Larynx, Einathmen von mit dem Dampfspray zerstäubtem Wasser, Darreichung von Apomorphin in grösseren Dosen. In 9 Fällen gelang es so, die Stenose in durchschnittlich 2 Tagen zu heben, ohne dass die Tracheotomie nöthig wurde. Einige Kinder expectorirten dabei Membranen, welche aus den Luftwegen zu stammen schienen; bei einigen handelte es sich wohl nur um eine stärkere Schwellung des Larynx-

einganges, die bei passender Behandlung zurückging und nun die Luft wieder frei passiren liess. Laryngoskopisch liess sich nur selten davon etwas nachweisen, da die Kinder zu ungeberdig waren, um diese Untersuchung mit Erfolg durchführen zu können.

4. Die Tracheotomie.

Es wurden in den 2 Jahren 213 Tracheotomien gemacht, 101 im Jahre 1889, 112 im Jahre 1890. Davon wurden 178 bei Kindern mit reiner Diphtherie, von denen 124 starben, 35 bei gangränöser Diphtherie, welche alle starben, gemacht. Bei Erwachsenen wurde die Tracheotomie nie ausgeführt.

Während von den gangränösen Fällen keiner gerettet wurde, kamen 54 Kinder mit reiner Diphtherie durch = 30,3 Proc. Im Ganzen wurden also von allen Tracheotomirten 25,3 Proc. geheilt.

Nach der Zusammenstellung von Monti (1884) wurden von 12736 Tracheotomirten 26,7 Proc. geheilt, Thaysen 25,7 Proc., Unterholzner 29,3 Proc., Becker 33,5 Proc., Henoch 11,5 Proc., Jenny 44 Proc., Sanné (Paris) 22—26 Proc., Mackenzie (London) 21,6 Proc., Mastin und Gill (Nordamerika) 25 Proc.

In Bezug auf das Alter vertheilen sich die Fälle bei reiner Diphtherie so:

					Nach Monti
Unter ½ Jahr	1,	Geheilt	0		
½—1 =	3,	=	0		13,5 Proc.
1 =	24,	=	5	= 20 Proc.	14,5 =
2 Jahre	36,	=	10	= 27 =	24,7 =
3 =	35,	=	10	= 28 =	33,9 =
4 =	20,	=	8	= 40 =	30,2 =
5 =	15,	=	7	= 46 =	34,6 =
6 =	10,	=	3	= 30 =	48,7 =
7 =	12,	=	4	= 33 =	24,0 =
8 =	4,	=	2	= 50 =	50,0 =
9 =	8,	=	2	= 25 =	47,0 =
10—15 =	10,	=	4	= 40 =	31,0 =

Die Tracheotomien bei gangränöser Diphtherie vertheilen sich auf die einzelnen Lebensjahre folgendermaassen:

2 Jahre	4
3 =	5
4 =	4
5 =	2
6 =	3
7 =	2
8 =	4
9 =	4
10—15 =	7

Berechnet man diese noch zu den übrigen Tracheotomirten, so wurden im Ganzen geheilt:

Alter	Anzahl der Tracheotomirten	Procentsatz der Tracheotomirten von den Aufgenommenen	Von den Tracheotomirten geheilt	Nach Monti geheilt
Unter 1 Jahr	4	66 Proc.	0 Proc.	13,5 Proc.
Ueber 1 "	24	82 "	20 "	14,5 "
2 Jahre	40	80 "	25 "	24,7 "
3 "	40	85 "	25 "	33,9 "
4 "	24	80 "	33 "	30,2 "
5 "	17	62 "	41 "	34,6 "
6 "	13	76 "	23 "	48,7 "
7 "	14	66 "	28 "	24,0 "
9 "	8	50 "	25 "	50,0 "
8 "	12	70 "	16 "	47,0 "
10—15 "	17	27 "	23 "	31,0 "

Danach wurden die meisten Kinder im Alter von 2 und 3 Jahren operirt, dieselben hatten die Durchschnittsmortalität; allmählich nimmt dann die Zahl der tracheotomirten Kinder ab. Während im Alter von 1—4 Jahren 80—85 Proc. aller aufgenommenen Kinder tracheotomirt werden mussten, ist dies bei denen von 10—15 Jahren nur in 27 Proc. der Fall. Am günstigsten in Bezug auf Heilung erscheint das Alter von 4 und 5 Jahren. Später wird das Verhältniss wieder ungünstiger, besonders mit 9 Jahren. Es kamen gerade aus diesen Altersklassen viele Kinder in die Klinik, welche durch anderweitige Krankheiten (Tuberculose, Idiotie u. s. w.) weniger widerstandsfähig waren. Manche hatten schon starke Herzschwäche, als sie in die Klinik gebracht wurden. Da die Luftwege bei ihnen nicht so stark durch die Membranen verengt werden, als bei jüngeren Kindern, so wird gewöhnlich lange Zeit noch die Athmung nicht hochgradig behindert und dadurch der Arzt veranlasst, zu warten. Wenn dann aber Herzschwäche mit Cyanose, kleinem Puls, Dyspnoe eintritt, so wird noch der Versuch gemacht, durch die Tracheotomie dem Kinde eine Erleichterung von der nun sehr quälenden Athemnoth zu verschaffen. Während also ein grosser Theil von älteren Kindern mit Larynxdiphtherie ohne Operation zur Genesung gelangt, da die Membranen die Athmung nicht stark erschweren und später dann ausgehustet werden, wird der Theil, welcher tracheotomirt wird, eine relativ hohe Mortalität zeigen, da Complicationen mit anderweitigen Organerkrankungen, namentlich Herzschwäche, die Tracheotomie dann nöthig erscheinen lassen. Die Operation darum zu unterlassen, weil keine Aussicht auf Heilung vorhanden ist, wie das von vielen Autoren geschieht, scheint mir nicht gerechtfertigt, da dieselbe in jedem Falle die Athmung

erleichtert und das Kind möglichst vor dem, auch für die Angehörigen schrecklichen Erstickungstode bewahrt. Eine Contraindication liegt also nur in der Abwesenheit einer Larynxstenose bei Dyspnoe infolge von Bronchialdiphtherie, wie dies bei Erwachsenen so oft der Fall ist.[1])

Von unsseren Tracheotomiefällen wurden 172 gleich bei der Aufnahme operirt, also 80 Proc. aller Tracheotomien. Bei den übrigen schwankte die Zeit bis zur Tracheotomie zwischen ½ und 18 Tagen, im Mittel 2 Tage. Bei dem Falle, wo sie erst 18 Tage nach der Aufnahme gemacht wurde, war ein Recidiv aufgetreten, welches die Tracheotomie nöthig machte. Die übrigen wurden meist in den ersten 2 Tagen tracheotomirt.

Die Erscheinungen der Larynxstenose hatten im Mittel ½ Tag bei den reinen, 1,6 Tage bei den gangränösen Diphtheriefällen bestanden. Diese Zeit schwankte von ½ bis zu 4 Tagen. Manchmal hatten die Stenoseerscheinungen Remissionen, besonders am Tage, gezeigt, es waren Brechmittel, heisse Umschläge angewandt worden, welche die Stenose zunächst besserten; wenn dann eine stärkere Stenose auftrat, wurden die Kinder in die Klinik gebracht.

Als Symptome der Larynxstenose bei den operirten Kindern finden sich in den Krankengeschichten notirt:

Cyanose	202 mal
Tiefstand der Lungen-Lebergrenze infolge von Emphysem der Lungen	199 =
Inspiratorische Einziehung des Epigastriums und der Claviculargruben	117 =
Inspiratorisch aussetzender oder sehr klein werdender Puls	183 =
Herzdilatation	41 =
Coma infolge von Kohlensäureintoxication	9 =

Dabei ist zu bemerken, dass in vielen Fällen die Untersuchung sehr rasch erfolgen musste, da Gefahr im Verzuge war, und dass daher manchmal einige dieser Symptome genügen mussten, während die Dilatation des Herzens z. B. meist nicht genau bestimmt werden konnte.

Nur in einigen Fällen war die Cyanose vor der Tracheotomie nicht stark ausgesprochen, es wurde bei diesen der sehr starken sonstigen Stenoseerscheinungen wegen die Tracheotomie ausgeführt.

Die inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxgegend ist natürlich besonders stark bei Rhachitis und kann hier auch ohne sehr erhebliche Stenose vorhanden sein, wenn die Kinder nur sehr an-

1) Vgl. Bartels, a. a. O. S. 386.

gestrengt athmen. Manchmal dagegen fehlt dieselbe trotz hochgradiger Stenose, und zwar namentlich, wenn die Kinder schon comatös geworden sind, oder an Herzschwäche leiden und nun sehr oberflächlich athmen. Auch kann durch Pneumonie des Unterlappens das inspiratorische Einsinken gehindert werden.

Was das Lungenemphysem anbelangt, so war dasselbe wohl in allen Fällen vorhanden, ist aber nicht bei allen erwähnt. Die Lungen-Lebergrenze giebt manchmal kein Maass für dasselbe ab, da bei Pneumonie des rechten Unterlappens dieselbe sich nicht verschiebt, sondern an der normalen Stelle zu stehen pflegt. Ein Tiefertreten des Zwerchfells tritt auch in den Fällen ein, wo es zu inspiratorischer Einziehung der Rippenbogen, des Epigastriums, der Claviculargruben und zu inspiratorisch aussetzendem Puls kommt. In 30 Fällen, in denen darauf geachtet wurde, stand der untere Leberrand sehr tief und rückte nach Eröffnung der Trachea um einige Centimeter (1—4 Cm.) weiter nach oben.

Es entspricht dies also nicht der Annahme von Bartels u. A., welche ein Höhertreten der Zwerchfellskuppe infolge des negativen Druckes im Thorax in diesem Stadium eintreten lassen, während die vorderen Lungenpartien sich emphysematös ausdehnen, die hinteren collabiren und hyperämisch werden sollen, sondern es kommt zu Tiefstand des Zwerchfells und daher zu Hinabrücken der Leber.

Der Puls war gewöhnlich ziemlich frequent, er setzte inspiratorisch aus oder wurde kleiner infolge der starken Herabsetzung des Druckes im Brustraum bei der Inspiration. In vielen Fällen, die in desolatem Zustande hereinkamen, war er dabei sehr klein.

Die Stimme war nicht immer auf ihre Reinheit zu prüfen. In 68 Fällen ist aber ihre Beschaffenheit erwähnt, ob sie tönend war oder heiser, resp. tonlos, und zwar war sie 25 mal tönend und 43 mal heiser oder tonlos. Bei den reinen Diphtheriefällen war die Stimme bei 69 Proc. heiser, bei den gangränösen nur bei 40 Proc. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass in den Fällen, wo die Stimme noch tönend war, keine Membranen die Glottis bedeckten, dass in diesen Fällen das Hinderniss hervorgebracht wurde durch Beläge des Kehlkopfeingangs, resp. durch starke Schwellung desselben, wie sie namentlich bei gangränöser Diphtherie sich zu entwickeln pflegt. Daher auch das Ueberwiegen der Fälle mit tönender Stimme bei dieser Complication. Bei derartigen Fällen kam es natürlich dann auch nicht zur Entleerung von Membranen aus der Trachea.

Bei allen Fällen war starker, gewöhnlich in- und exspiratorischer Stridor vorhanden.

Die Indication zur Tracheotomie gaben bei den in der Klinik operirten Fällen also im Allgemeinen folgende Symptome: Cyanose, Tiefstand des Zwerchfells und der Lungen, inspiratorische Einziehung der nachgiebigen Stellen am Thorax, inspiratorisch aussetzender oder sehr klein werdender Puls, Stridor laryngeus, starke Dyspnoe.

Es wurde meist die Tracheotomia superior, nur in 16 Fällen die inferior gemacht.

Die Operation selbst wurde nach Desinfection der Haut theils mit, theils ohne Chloroform ausgeführt. Bei Herzschwäche oder Coma wurde die Narkose unterlassen.

Zunächst wurde der Ringknorpel aufgesucht, was meist leicht gelingt, besonders wenn man sich daran hält, dass er bei Kindern gewöhnlich in der zweiten Falte zu finden ist, die sich quer über die Vorderseite des Halses zieht, während die obere ungefähr dem Zungenbein entspricht.

Die Operation wurde dann in der üblichen Weise ausgeführt, mit möglichster Vermeidung der Gefässe, Unterbindung der in der Nähe des Schnittes liegenden, um Nachblutungen bei Nekrose der Wundränder zu vermeiden. Die Thyreoidea wurde mit einer Hohlsonde nach unten geschoben, um die oberen Trachealknorpel frei zu bekommen. Die Muskelränder wurden mit einem Bose'schen Sperrhaken zur Seite gehalten, dann ein zweiter Sperrhaken in der Mittellinie eingelegt, mit dem einen Ende unter die Thyreoidea, mit dem anderen unter den oberen Wundrand oder die Fascie am Ringknorpel. Dieser Sperrhaken hat nur wenig gekrümmte, etwa ½ Cm. breite Enden, so dass nach der Application desselben die Trachea ziemlich breit frei vorliegt. Zugleich fixirt er in Verbindung mit dem die Muskeln auseinanderhaltenden Sperrhaken die Trachea, und man kann nun dieselbe mit einem spitzen Messer incidiren oder auch vorher noch die seitwärts gekrümmten Bose'schen Haken jederseits in die Trachealwand einsetzen. Nach dem spitzen wird ein geknöpftes Messer eingeführt, damit die Wunde bis zum Kaliber der Cantile erweitert, dann ein Dilatator eingeführt, damit die Wunde klaffend erhalten.

In den meisten Fällen wurden nur der oberste Trachealknorpel und das Band zwischen ihm und dem Ringknorpel durchschnitten, in Fällen, wo die Operation sehr rasch gemacht werden musste und die Thyreoidea sehr hoch hinaufging, wurde auch der Ringknorpel durchschnitten, ohne dass dies unangenehme Folgen nach sich zu ziehen pflegte.

Nach Einführung des Dilatators wurden gewöhnlich grössere Mengen von Schleim und Membranen ausgehustet. Wenn sehr viel

Secret und Membranen vorhanden sind, so bleibt die Dyspnoe bestehen; es wurde dann mit befeuchteter Feder in die Trachea eingegangen, um theils direct, theils durch den hervorgerufenen Husten die Massen aus der Trachea zu entfernen. Sassen die Membranen sehr fest, erschwerten die Athmung durch die Trachea und die Bronchien sehr, so wurde manchmal mit einer mässig dicken Kupfersonde, deren Ende so umgebogen war, dass der Knopf wieder fest dem Draht anlag, in dieselben eingegangen und beim Zurückziehen oft grosse Membranen entfernt. Freilich muss man sich vor zu starker Gewalt in Acht nehmen, muss sich auch hüten, zu tief in die Bronchien hineinzugerathen, da sonst der Knopf sich in die Oeffnung eines Bronchiolus oder hinter einen Knorpelring festsetzen kann und dann oft schwierig wieder zu entfernen ist. Mit Saugapparaten gelang es uns nur selten, etwas aus der Trachea herauszubefördern. Ist die Athmung ganz frei, so wird eine nicht zu enge Canüle eingelegt, die Wunde mit einem von 8 proc. Chlorzinklösung getränkten Wattebausch abgerieben, die Wunde mit einigen Knopfnähten geschlossen, auf dieselbe etwas Jodoformsalbenmull (Unna) gelegt und mit Gummiband die Canüle fixirt.

An übeln Zufällen kamen bei der Operation vor: starke parenchymatöse Blutung bei hämorrhagischer Diathese, subcutanes Emphysem, besonders bei der Tracheotomia inferior nach Incision der Fascie unter der Musculatur; in einem Falle trat auch subcutanes Emphysem auf, doch stammte dasselbe aus der Lunge von interstitiellem Emphysem derselben her. Ferner kann plötzlich Asphyxie eintreten, die zu rascher Beendigung der Operation treibt, bei künstlicher Respiration gewöhnlich wieder weicht. Oft legen sich nach Incision der Trachea die Membranen so vor die Wunde, dass die Luft nicht passiren kann. Daher ist es gut, das Knopfmesser dem spitzen gleich folgen zu lassen, da man sonst den Schnitt oft nicht gut wiederfindet. Legt sich dann eine Membran vor, so wird durch die Boseschen Haken oder durch Schielhaken die Wunde zum Klaffen gebracht, der Dilatator eingeführt und auf die angegebene Weise das Hinderniss entfernt. Nach Einlegen der Canüle hören nun gewöhnlich die Stenoseerscheinungen auf, die Cyanose verschwindet, die Dyspnoe macht meist einer Apnoe Platz, die Lungen-Lebergrenze, der untere Leberrand rücken hinauf, der Puls wird regelmässig und kräftiger, das dilatirte Herz nimmt sein früheres Volum wieder ein, die inspiratorische Einziehung hört auf.

So ist Verschwinden der Cyanose in 157 Fällen angegeben, in 26 Fällen hörte sie dagegen nicht auf, meist infolge der zugleich bestehenden starken Herzschwäche, die Kinder starben bald nachher.

Bei einigen verschwand die Cyanose nur langsam unter Anwendung von Kampher.

Das Lungenemphysem verschwand oder wurde geringer in 198 Fällen, in 8 Fällen nicht.

In 151 Fällen wird der Puls als regelmässig nach der Operation angegeben. Die Dilatation des Herzens ging in 11 Fällen deutlich zurück.

Gleich nach der Tracheotomie oder in den ersten Tagen wurden Membranen aus der Trachea und den Bronchien in 140 Fällen entleert, in den anderen kam nur etwas Schleim heraus.

Von denen, welche Membranen aus der Cantile auswarfen, wurden 36 geheilt = 25,7 Proc., also die durchschnittliche Anzahl aller Heilungen bei den Tracheotomirten. Danach war also diese Complication noch nicht so gefährlich, wie sie vielfach angesehen wird.

Nach Jenny z. B. wurden in Münsterlingen von den Kindern, welche Membranen entleerten, 35 Proc., von den anderen 52 Proc. geheilt.

In den Fällen, wo die Tracheotomia inferior gemacht wurde, wurde oberhalb der Wunde ein Tampon von Jodoformwatte eingelegt nach dem Vorschlag von Langenbuch, der damit sehr gute Resultate erzielt hat. Da jedoch der Tampon regelmässig von der Diphtherie überschritten wurde, ferner die Tracheotomia inferior mehrmals zu Zellgewebsemphysem führte, das sich leicht ins Mediastinum verbreiten und dort eitrige Mediastinitis erzeugen konnte, so wurde nach kurzer Zeit wieder zur Tracheotomia superior zurückgekehrt, die sich schneller ausführen lässt und bei der Neigung der Diphtherie in der geschilderten Epidemie zu eitrigen Entzündungen weniger Gefahren bot.

Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer wurde nicht angewendet; sie würde in den Fällen, wo es nicht zu Membranbildung in Trachea und Bronchien kam, wohl geeignet gewesen sein, die Tracheotomie zu ersetzen, in den anderen Fällen aber würde es doch zur Operation gekommen sein, da die Membranen sich meist so stark entwickelten, dass sie die Trachealcantile verlegten, auch in vielen Fällen, um Luft zu schaffen, mechanisch aus der Trachea entfernt werden mussten. Bei der Neigung ferner, die bei dieser Epidemie für das Zustandekommen von Geschwüren im Larynx herrschte, wäre es leicht zu schwereren Schädigungen der Glottis durch Nekrose des Randes der Stimmbänder gekommen.

Die weitere Behandlung der tracheotomirten Kinder wurde nun so geleitet, dass jeden 2. Tag eine neue Cantile eingelegt wurde, was

meist sehr leicht gelang, wenn man mit der neuen Cantile gleich nach Herausziehen der alten in die Fistel hineinfuhr. Trat dazwischen Husten ein, so war dies mit mehr Schwierigkeiten verknüpft, da dann die Weichtheile sich gegenseitig verschoben. Deshalb kann man mit Vortheil grössere Kinder auffordern, den Husten möglichst zu unterdrücken.

Die Wunde pflegte sich nach etwa 2 Tagen meist eitrig zu belegen, die Umgebung röthete sich und schwoll mehr oder weniger an; es wurde dies dann mit Bleiwasserumschlägen gemildert. Doch mussten gewöhnlich bald die Nähte entfernt werden, worauf die Wunde klaffte und sich mit einem ziemlich festhaftenden Belag versehen herausstellte. Die Lymphdrüsen am Halse schwollen nun meist an und wurden mit Eisblasen bedeckt. Um die Beläge zur baldigen Abstossung zu bringen, wurde die Wunde mit Jodtinctur gepinselt; wenn nach einigen Tagen nekrotischer Zerfall des Bindegewebes und der Muskelränder eintrat, wurden die losen Massen mit der Pincette entfernt, etwa freigelegte Gefässe wurden, auch wenn sie thrombosirt waren, unterbunden und abgetragen, um nicht eine plötzliche Blutung zu bekommen bei Arrosion durch den nekrotisirenden Process. Bildeten sich vor und hinter der Musculatur und Thyreoidea grössere Taschen mit eitrigem Inhalt, so wurden diese mit Jodoformgaze austamponirt.

Vor dem Bett des Kranken wurde ein Dampfspray, der destillirtes Wasser zerstäubte, aufgestellt und mit kurzen Unterbrechungen im Gang erhalten. In der Zwischenzeit wurde ein angefeuchteter Gazelappen vorgelegt. Die innere Cantile wurde öfters gereinigt, bei mangelhafter Expectoration des Schleims und der Membranen wurden alle halbe Stunde 1—2 Tropfen einer 1 proc. Chlorallösung in die Trachea einlaufen gelassen, um Husten hervorzurufen, bei stärkerer Verlegung wurde mit der angefeuchteten Feder oder der beschriebenen umgebogenen Kupfersonde Luft zu schaffen gesucht. Bei Trachealund Bronchialdiphtherie wurden auch vielfach Brominhalationen angewandt, und zwar in der Weise, dass ein Schwamm, mit starkem Bromwasser getränkt, in einem Milchglaspeculum vor die Cantilenöffnung gehalten wurde. Dies wurde 5 Minuten lang ½—1 stündlich ausgeführt und in vielen Fällen danach starke Expectoration von Membranen und Schleim beobachtet. Die Schleimhaut wurde dadurch allerdings stark gereizt, so dass beim Versuch mechanischer Entfernung der Membranen, der manchmal dann doch noch nöthig wurde, dieselbe oft etwas blutete.

Ausserdem erhielten die Kinder Apomorphin in kleinen Dosen, um die Expectoration zu erleichtern.

Sobald die Affection im Rachen gering geworden war, wurde versucht, durch Einlegen einer gefensterten Canüle und Verstopfung ihrer Oeffnung mit einem Holzpflock den Kranken zu veranlassen, wieder durch den Larynx zu athmen. Gewöhnlich hielt er es zunächst nur kurze Zeit aus, dann wurde der Pflock entfernt und erst nach einer Weile wieder eingeführt, bis der Kranke gut Luft durch den Kehlkopf bekommen konnte.

Die Verstopfung der Canüle wurde ausgeführt 2—14 Tage, im Mittel 7 Tage nach der Tracheotomie. Bartels (a. a. O.) entfernte die Canüle durchschnittlich am 10. Tage.

Konnte der Kranke nun bei Tag und Nacht die Verstopfung gut aushalten, namentlich auch so schlafen, ohne Athemnoth zu bekommen, so wurde entweder die Wunde mit Jodoformsalbenmull verbunden, oder es wurde ein aus Hartgummi gefertigter Zapfen eingelegt und wie eine Canüle mit Gummiband um den Hals befestigt, falls die Wunde schon granulirte und die Fistel die Neigung hatte, infolge von Narbencontraction sich zusammenzuziehen. Denn wenn dann plötzlich Athemnoth eintritt, ist es meist äusserst schwierig, die Canüle wieder einzuführen, man muss gewaltsam dilatiren oder incidiren. Der die Fistel verschliessende Zapfen ist angegeben von Hüpeden, er trägt unten an seinem dünnen Ende eine linsengrosse flache Verbreiterung, die aber bei den in der Klinik gebrauchten nicht quer gestellt war. Dieselbe hat den Zweck, die Granulationen der Wunde beim Einführen auseinanderzudrängen. Die Biegung des Zapfens lässt sich bei Einlegen in heisses Wasser leicht ändern, je nach Configuration der Weichtheile bei dem betreffenden Kranken.

Die Fistel wurde dauernd verbunden nach 5—82 Tagen, im Mittel nach 13 Tagen.

Die Canülenentwöhnung wurde von Bartels am 10. Tage, nach Plenio gewöhnlich nach 7 Tagen, nach Jenny nach 4 Tagen ausgeführt. Es kommt für die Bestimmung des Zeitpunkts nur darauf an, dass die Rachenorgane frei von Diphtherie sind; ein schematisches Vorgehen, Entfernung in allen Fällen nach 4 Tagen z. B., ohne Rücksicht auf den Ablauf der Diphtherie (vgl. Jenny), erscheint vollkommen unstatthaft.

Bei 3 Fällen zog sich die Heilung in die Länge, da das Entwöhnen von der Canüle grosse Schwierigkeiten machte. Ohne diese war die Verpflegungsdauer der tracheotomirten Kinder 27 Tage, mit Einrechnung derselben 34 Tage.

Diese 3 Fälle werden unten noch näher geschildert werden.

Auch wenn grössere Defecte in der vorderen Trachealwand durch Nekrose derselben entstanden waren, trat doch Heilung ein ohne

Stenosenbildung, so bei einem 1jährigen Kinde mit einem bohnengrossen Loch in der vorderen Trachealwand. Nur bei einigen Kindern, die nach längerer Zeit sich wieder in der Klinik zeigten, wurde angegeben, dass sich leichte Stenoseerscheinungen bei Anstrengungen bei ihnen einstellten. Ein Kind aus dem Jahre 1888, das 4 Monate nach der Tracheotomie zur Section kam, zeigte eine strahlige, aber starke Narbe an der Tracheotomiestelle, aber keinerlei Verengerung, obwohl der Ringknorpel mit durchschnitten war.

Der grösste Theil der Gestorbenen ging an Herzschwäche infolge von Degeneration des Myocards zu Grunde. Der Puls wurde allmählich immer kleiner, frequenter und unregelmässiger, es trat livide Verfärbung ein, zuletzt Lungenödem.

So war in 15 Fällen die Diphtherie vollständig abgelaufen, als der Tod erfolgte. Bei 11 Fällen waren reichliche, zum Theil granulirende Ulcerationen in den Luftwegen vorhanden.

In 26 Fällen war die Verlegung der Bronchien zugleich die Ursache des Todes, in 5 Fällen war sie die Hauptursache, das Herz blieb bis kurz vor dem Tode kräftig.

In 18 Fällen war Tuberculose an dem Tode mitbetheiligt.

In anderen Epidemien verhielt sich dies anders; so starben nach Jenny in Münsterlingen 29 Proc. an Herzschwäche, 71 Proc. an Bronchialdiphtherie.

Literatur.

Förster, Prager Vierteljahrsschrift. 1864. S. 81. — Monti, Croup und Diphtheritis. Wien und Leipzig 1884. — Francotte, Diphtherie, übersetzt von Spengler. Leipzig 1886. — Oertel, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 1. Thl. — Unterholzner, Jahresbericht für Kinderheilkunde. Bd. XXII u. XXIII. — Seitz, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1887. — Heubner, Jahresbericht für Kinderheilkunde. Bd. XXVI. — Birnbaum, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXI. — Hüpeden, Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 429. — Passavant, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XIX. S. 202. — Plenio, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXX. S. 753. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 741. — Trendelenburg, Tracheotomie bei Diphtheritis. Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. S. 227. — Jenny, Zur Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Inaug.-Diss. Basel-Leipzig 1888. — Neukomm, Folgezustände nach der Tracheotomie. Diss. Zürich 1885. — Becker, Erste 100 Croupoperationen des Züricher Kinderspitals. Diss. Zürich 1882. — Zimmerlin, Blutungen nach Tracheotomie. Diss. Basel-Leipzig 1882. — Vollbehr, Zur Kenntniss der Diphtheritis und Tracheotomie. Diss. Kiel 1882. — Thaysen, Statistik der Diphtheriefälle auf der medicinischen Klinik zu Kiel in den Jahren 1879—1888. Diss. Kiel 1889. — Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. II. S. 384. — Petersen, Ein Fall von extrapericardialem Emphysem. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 44. — Damsch, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 18. — Hefty, Zur Therapie der

Diphtherie. Diss. Basel 1882. — Rennert, Behandlung mit saurer Sublimatlösung. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 756. — Hochhaus, Ueber diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. S. 226.

B. Die Erschwerung der Canülenentwöhnung durch Granulome und deren Behandlung.

Im Ganzen kamen in den beiden Jahren 5 Fälle zur Beobachtung, in denen die Kranken sich von der Cantile nicht entwöhnen konnten, so dass sie lange Zeit in der Klinik verweilen mussten, ehe es gelang, die Hindernisse ganz zu beseitigen. Da diese Complication die Behandlung sehr erschwert, so ist es wohl am Platze, auf diese Fälle etwas näher einzugehen.

1. Siegfried B., $2^3/_4$ J. alt. Am 5. Mai 1889, gleich nach der Aufnahme, wegen starker Stenoseerscheinungen Tracheotomia superior.

Athmung frei.

8. Mai. Entfernung von Membranen aus der Trachea.

10. Mai. Wunde diphtheritisch.

12. Mai. Etwas Blut aus der Canüle entleert. Canülenwechsel. Wunde reinigt sich.

13. Mai. Verstopfung der Canüle, doch gelingt es nicht, den Verschluss fortwährend bestehen zu lassen.

Ueber Tag kann Pat. später den Trachealzapfen ertragen, doch stellt sich in der Nacht im Schlaf bald inspiratorische Dyspnoe ein, so dass die Canüle wieder eingeführt werden muss. Dies verliert sich aber allmählich, und am 1. Juni wird Pat. geheilt entlassen.

Am 1. Juli zu Hause plötzlich im Schlaf Athemnoth.

3. Juli. Bei der Untersuchung in der Klinik deutliche Erschwerung der Inspiration, Heiserkeit. Laryngoskopische Untersuchung unmöglich.

Allmähliche Besserung.

Aber in der Nacht vom 5. zum 6. Juli wieder Dyspnoe. Daher am 6. Juli aufgenommen.

Bei Rückenlage etwas Erschwerung der Respiration, etwas Emphysem.

8. Juli. Glottis weiss, zart, erweitert sich gut.

9. Juli. Entlassen.

11. Juli. Wiederaufnahme. Starke Stenose. Immer mehrere Athemzüge nach einander, bei denen fast gar keine Luft eingeathmet wird, dann Athemzüge mit starkem inspiratorischem Stridor, dann tiefe Inspiration, bei der der Stridor wenig oder gar nicht zu hören ist. Bei Veränderung der Lage oft Besserung der Athmung.

Ziemlich starke Röthung der Kehlkopfschleimhaut, Epiglottis stärker dütenförmig als früher, Glottis nicht deutlich zu sehen.

Emphysem, Herzdilatation.

Klinische Diagnose: Stenose der Trachea durch Granulom.

Sofort Retracheotomie: Eröffnung der Trachea durch Spaltung der Narbe. Sofort wälzt sich ein erbsengrosser, gelblichweisser, weicher Tumor

in die Wundöffnung hinein. Derselbe wird bei der Inspiration zurückgezogen, bei der Exspiration wieder vorgeschleudert und sitzt an der linken Wand der Trachea, etwas unterhalb der Tracheotomienarbe, fest. Trachealschleimhaut in der Umgebung des Tumors völlig glatt und nicht wesentlich geröthet. Der Stiel desselben wird mit einem Faden umschnürt, darauf unterhalb des Fadens mit der Drahtschlinge eines Ohrpolypenschnürers abgetragen. Der Tumor besteht aus jungem Bindegewebe mit zahlreichen Rund- und Spindelzellen, keiner Epithellage, stellt also ein Granulom dar. Die Respiration wird nun vollständig frei, Emphysem, Cyanose, inspiratorische Einziehung verschwinden. Wunde mit 2 Nähten geschlossen. Jodoformsalbenmull.

17. Juli. Wunde geheilt, Athmung frei, kein Husten.

21. Juli. Entlassen.

17. September. Wiederaufnahme wegen Stenose, die besonders Nachts auftritt.

Die leichten Stenoseerscheinungen lassen bald nach.

20. September. Entlassen.

21. September. Wieder aufgenommen. In den nächsten Tagen nur Andeutung von Stridor. Pat. läuft dabei umher u. s. w.

7. October. Entlassen.

12. October. Wegen stärkerer Dyspnoe wieder aufgenommen. Arytknorpel und Epiglottis geröthet und geschwollen. Glottis nicht zu sehen. Wird der Larynx gefasst und hin und her bewegt, so hört die Stenose manchmal auf.

Am 13. October kein Nachlass der Dyspnoe, in der Trachea ein Geräusch zu hören, als wenn bei jeder Inspiration etwas den Lufteintritt plötzlich verhindert.

Daher zweite Retracheotomie, Incision in der Narbe. Kurz vor Eröffnung der Trachea hört Pat. auf zu athmen, Puls wird klein, die Lippen werden livid. Daher rasche Eröffnung der Trachea. In den oberen Wundwinkel drängt sich wieder ein erbsengrosses Granulom, welches mit ziemlich dünnem Stiel an der linken Seite der Trachea festsitzt und bei der Athmung hin und her flottirt. Dasselbe wird mit der Scheere abgeschnitten.

Da die Trachealwände Neigung haben, sich zu entropioniren, so wird die tiefe Lage der Musculatur mit zwei Nähten an die Haut herangezogen und die Wunde geschlossen.

Das Granulom besteht aus jungem Bindegewebe, in das sich vom Stiel her baumförmige, grosse, mit Blut gefüllte Hohlräume hinein verästeln.

Nach der Operation ganz freie Athmung.

16. October. Wunde per primam geheilt. Umgebung etwas geröthet. Athmung frei.

22. October. Geheilt entlassen, auch später keine Stenose mehr.

Im Anschluss an die Wunddiphtherie hatte sich anscheinend eine Granulationswucherung gebildet, welche in das Lumen der Trachea hineinragte. Beim Liegen auf dem Rücken musste sie am meisten die Respiration stören, bei der Inspiration wurde Blut in sie hineingesogen in die weiten Bluträume, infolgedessen starke Anschwellung

und fast vollständige Verlegung der Trachea. Es trat daher auch oft Besserung der Stenose ein bei Lageveränderung, oder wenn durch Zug an der Narbe die Geschwulst von der hinteren Wand entfernt wurde, so dass nun wieder Luft einströmen und das Blut aus dem Tumor sich in die Venen entleeren konnte. In ähnlicher Weise wirkten Granulome, welche durch Koch, Petersen[1]) u. A. entfernt wurden. Nach Entfernung des einen Granuloms bildete sich im Verlauf von 2 Monaten ein neues von fast gleicher Grösse ungefähr an derselben Stelle. Durch die Entropionirung der Wundränder entstand ein Sporn an der vorderen Trachealwand, der leicht als Bildungsstelle von Granulomen dienen konnte; als die Bildung eines solchen durch tiefe Nähte vermieden wurde, trat kein Recidiv mehr auf.

2. Heinrich H., 3 J. alt, 7. November 1889 aufgenommen.

Sofort Tracheotomia superior wegen diphtheritischer Kehlkopfstenose. Athmung nachher frei.

Am 9. November beim Cantilenwechsel Entleerung von Membranen aus der Trachea.

Am 13. November Einlegen einer gefensterten Canüle.

Am 21. November kann Pat. noch nicht frei durch den Larynx athmen. Kehlkopfschleimhaut geröthet, geschwollen, ebenso die Stimmbänder. Die Glottis erweitert sich nicht vollkommen.

Am 1. December kann Pat. über Tag mit dem Zapfen gut Luft bekommen, in der Nacht muss aber die Canüle eingelegt werden, da sonst bedrohliche Athemnoth eintritt.

Wunde von starken Granulationen umgeben, die sich auch in die Fistel hinein fortsetzen. Dieselben werden mit Arg. nitric. geätzt; ausserdem werden die tiefer sitzenden mit der Pincette möglichst entfernt. Um den Reiz des Trachealzapfens in der Wunde zu vermeiden, wird dieselbe über Tag verbunden.

Am 11. December ist trotz wiederholter Entfernung der Granulationen und Aetzung mit Chromsäure keine Besserung der Respiration erfolgt.

Pat. kann bei leisem Stridor den Tag über bei vollständig verschlossener Wunde athmen, doch muss vor dem Einschlafen die Canüle immer wieder eingelegt werden.

Als am 16. December der Versuch gemacht wurde, dieselbe Nachts wegzulassen, trat nach kurzem Schlaf starke Dyspnoe auf, Pat. erbrach, fiel zurück und wurde asphyktisch, die Lippen livid, Augen halb geschlossen, Puls unfühlbar, Stillstand der Athmung. Nach Einführen der Canüle und kurzdauernder künstlicher Respiration, Reiben der Brust mit Eis traten wieder einige spontane Athemzüge, einige seltene Pulsschläge ein. Allmählich wurden Puls und Athmung besser. Pat. erhielt 0,1 Kampher. Das Bewusstsein kam allmählich wieder.

Am 18. December sind die Stimmbänder nicht geröthet, sie weichen aber nur etwa 3 Mm. bei der Inspiration aus einander. Keine Ulceration auf der Schleimhaut des Kehlkopfs.

1) Vgl. Leonhart, Diss.

Die Cantile wird immer Abends eingelegt, Mitternachts weggelassen.

Am 29. Januar wird wieder der Versuch gemacht, die Cantile wegzulassen, worauf Pat. zunächst etwas schwer Luft bekommen kann, allmählich wird aber die Athmung freier.

In den folgenden Wochen athmet Pat. immer ohne Cantile, kann manchmal in der Nacht ganz frei athmen. Wenn eine Stenose auftritt, so wird dieselbe durch Lagewechsel gewöhnlich gehoben. Beim Schreien nimmt die Stenose zu. Immer noch Lungenemphysem.

Am 19. Februar wird, da in den letzten Nächten immer stärkere Dyspnoe aufgetreten ist, die Narbe incidirt und von der Trachealfistel aus mit dem Knopfmesser nach unten dilatirt. Dabei kommen auf der linken Seite der Trachealwand sitzende, gestielte, polypöse, bis hanfkorngrosse Granulome zum Vorschein, die bei der Inspiration eingezogen, bei der Exspiration ausgestossen werden. Dieselben werden mit der Pincette gefasst und abgeschnitten. Auch aus dem oberen Wundwinkel werden auf der rechten Seite der Trachea sitzende, kleinere Granulome entfernt.

Beim Versuch, die Trachealwunde durch Naht zu schliessen, tritt starke Dyspnoe auf, es muss daher wieder eine Cantile eingelegt werden.

Am 27. Februar wird das narbige Gewebe möglichst vollständig abgetragen. Dabei ziemlich starke Blutung. Auch die Granulationen der Wunde werden entfernt. Dabei tritt in die Oeffnung der Trachealwunde von unten herauf eine membranartige Masse, welche entfernt wird. Die Wunde wird vernäht und eine Cantile eingelegt.

1. März. Umgebung der Wunde geschwollen und geröthet. Ränder werden abgeschabt, eine tiefe Naht dicht vor der Trachea durchgeführt, die Wunde auch aussen mit Nähten geschlossen.

4. März. Pat. kann im Schlaf und beim Weinen oft nicht gut Luft bekommen.

5. März. Entfernung der Cantile.

14. März. Respiration immer frei. Pat. steht auf.

17. März. Wunde bis auf eine linsengrosse granulirende Stelle geheilt. Bei Inspiration ganz leichter Stridor von etwas wechselnder Stärke. Lungen-Lebergrenze am unteren Rande der 6. Rippe.

Pat. kann gut laufen.

Larynxschleimhaut geröthet und geschwollen. Stimmbänder ganz frei. Geheilt entlassen.

In diesem Falle also war der Verlauf ein etwas anderer.

Patient konnte die Cantile nicht los werden wegen Erschwerung der Respiration, die zunächst auf die mangelhafte Erweiterung der Glottis zurückgeführt wurde. Das Verhalten während des Schlafes, die Möglichkeit, durch Lagewechsel die Stenose zu bessern, mussten an Granulome denken lassen. Als die verschiedenen Bemühungen, dieselben durch die Fistel zu erreichen, sie abzutragen und zu ätzen, keinen Erfolg hatten, wurde die Fistel dilatirt und nun eine Anzahl kleiner Granulome, die den Rand der Oeffnung in der Schleimhaut umgaben, entfernt. Es musste nun dennoch eine Cantile eingelegt

werden, die erst dann weggelassen werden konnte, als durch eine tiefe Naht die vordere Trachealwand nach vorn gezogen und so eine Einbiegung derselben in das Lumen der Trachea verhindert war. Nun trat Heilung ein bis auf einen leichten Stridor, der aber den Patienten durchaus nicht hinderte.

3. Wilhelm Cl., 2 J. alt, 27. Januar 1890 aufgenommen.
Sofort Tracheotomia superior wegen Kehlkopfdiphtherie.
28. Januar. Entleerung von Membranen aus der Canüle.
31. Januar. Canüle probeweise verstopft (4. Tag).
3. Februar. Membranen aus der Canüle.
10. Februar. Blut beim Husten aus der Canüle.
7. März. Wunde über Tag verbunden.
19. März. Pat. wird Nachmittags bei verbundener Fistel plötzlich stark dyspnoisch, cyanotisch, endlich asphyktisch. Nach Einführung der Canüle erst allmählich wieder Herstellung der Respiration. Es wird dabei eine circa 3 Cm. lange fibröse Masse entleert, die an der Oberfläche Blutspuren zeigt.
Am 24. März wieder ziemlich dicke membranöse Masse entleert.
31. März. Nur 4—6 Stunden wird der Zapfen ertragen, dann solche Dyspnoe, dass die Canüle eingelegt werden muss.
Bis zum 26. Mai muss die Canüle zeitweise eingelegt werden, da ab und zu Anfälle von Dyspnoe ganz plötzlich auftreten.
Zuletzt Fieber, dieses hört plötzlich am 26. Mai auf. Nun kann Pat. andauernd frei, ohne Canüle athmen.
Pat. wird auch beim Baden, wobei er heftig schreit, nicht cyanotisch und dyspnoisch. Schlaf auch ohne Stridor.
13. Juni. Narbe strahlig, fest, aber frei beweglich, nicht fest an der Trachealwand haftend. Stimme rein und laut.
Geheilt entlassen.

Dieser Fall kann wohl auch am besten gedeutet werden durch die Annahme von Granulomen in der Trachea, welche die Athmung so plötzlich zu erschweren geeignet waren; da Blut aus der Canüle ziemlich reichlich entleert wurde, so liegt die Annahme eines Decubitus der Trachealwand durch die Canüle und daher von Granulationswucherungen daselbst nahe. Auch das plötzliche Aufhören nach mehrtägigem hohem Fieber, für das kein rechter Grund zu finden war, mit Ausnahme des Zahndurchbruchs, ist vielleicht zu erklären aus einer Abstossung von Granulationsmassen, die ja oft an so dünnen Stielen hängen, dass sie leicht abgerissen werden können. Die membranartigen Massen waren auch fester als diphtheritische Membranen, sie erschienen wie junges Bindegewebe und wurden durch die eingeführte Canüle wohl von der Wand losgestossen, wie ja bei der Einführung der Canüle gewöhnlich die Granulationen im Fistelgang und an der Oeffnung in die Trachea theilweise abgequetscht wurden. Auch in dem Fall 2 wurde einmal eine solche bandartige Membran entleert.

4. Heinrich R., 2½ J. alt, am 10. Februar 1890 wegen Kehlkopfdiphtherie aufgenommen. — Sofort Tracheotomia superior.

Am 11. Februar Entleerung von Membranen.

Die Wunde wird diphtheritisch, die Ränder nekrotisch, dieselben werden entfernt. Als keine Beläge mehr vorhanden sind, wird versucht, die Canüle zu verstopfen; dies gelingt nur für kurze Zeit. Die Wunde fängt dann an stark zu granuliren, so dass ein Ring von schlaffen Granulationen die Fistelöffnung umgiebt; dieselben werden mit Chromsäure geätzt oder mechanisch entfernt, dennoch tritt nach Entfernung der Canüle jedesmal in kurzer Zeit wieder Dyspnoe ein, die allmählich in Asphyxie übergeht. Sobald die Canüle entfernt wird und die Athmung etwas schwerer wird, versucht Pat. stark zu schreien und zu pressen, worauf eine starke Steigerung des Hindernisses hervorgebracht wird. Dies dauert ohne wesentliche Aenderung Wochen lang fort. Erst am 23. März gelingt es, nachdem Pat. energisch angehalten worden ist, das Schreien und Pressen zu lassen, die Canüle mehrere Stunden verstopft zu halten, doch ist auch bei ruhiger Respiration immer etwas in- und exspiratorischer Stridor vorhanden, und zwar ist der exspiratorische mit einem deutlichen Klang verbunden.

Eine laryngoskopische Untersuchung ist bei dem Verhalten des Pat. unmöglich.

Am 25. März kann Pat. Tag und Nacht mit verschlossener Canüle, auch im Schlaf athmen. Als aber versucht wird, einen Trachealzapfen einzulegen, tritt sofort wieder zur Asphyxie sich steigernde Dyspnoe ein.

Am 27. März kann Pat. tagsüber Verschluss der Fistel ertragen.

Allmählich verschlechtert sich die Respiration wieder, so dass Pat. am 18. April immer die offene Canüle tragen muss.

Da im Nasenrachenraum adenoide Vegetationen vorhanden sind, werden diese am 21. April ausgekratzt; danach kann Pat. durch die Nase etwas mehr Luft bekommen, die Athmung wird aber sonst nicht freier.

Am 30. Mai kann Pat. die Canüle höchstens 24 Stunden entbehren, dabei besteht aber immer Stridor und Emphysem.

Die Narbe ist ziemlich fest, strahlig zusammengezogen. Dieselbe wird nun rings umschnitten und von der Unterlage abgelöst, die umgebende Haut durch Loslösung vom Unterhautzellgewebe verschieblich gemacht. Auch das tiefere Narbengewebe, welches sich bis auf die Trachea und die Schilddrüse fortsetzt, wird mit Messer und scharfem Löffel entfernt. Dann erst wird die Canüle herausgenommen. Nun wälzen sich verschiedene gestielte, weiche, polypöse, hanfkorngrosse Granulome in die Trachealöffnung, welche dieselben ringförmig umgeben. Sie werden mit Pincette, scharfem Löffel und durch Wischen mit kleinen Schwämmen entfernt.

Einlegen einer Gummicanüle, tiefe Naht der Weichtheile unterhalb der Fistel. Hautnaht.

1. Juni. Umgebung der Wunde geröthet und geschwollen. Entfernung der Gummicanüle, Einlegen einer silbernen.

17. Juni. Seit dem 8. Wunde immer verbunden, vernarbt bis auf eine linsengrosse granulirende Stelle. Nur bei stärkerer Respiration tritt noch Stridor auf. Pat. schläft ruhig. Stimme rein und lauter als früher.

Etwas Emphysem.

Am 4. Juli bei ganz freier Athmung geheilt entlassen.

Pat. ist auch in den nächsten Monaten immer frei von Stenoseerscheinungen gewesen, nur soll bei Anstrengungen manchmal etwas Stridor auftreten.

In diesem Fall trat ersichtlich im Anschluss an die diphtheritische Nekrose der Wunde Granulombildung in der Trachea rings um die Fistelöffnung auf, welche die Athmung erschwerte, sowie die Cantile entfernt wurde. Beim Schreien und Pressen, wobei Pat. cyanotisch und gedunsen im Gesicht wurde, schwollen auch die Granulome durch Stauung des Blutes in ihnen an und verlegten so in noch höherem Maasse die Luftröhre.

Da bei der Starrheit des bis auf die Trachea reichenden Narbengewebes eine Einwärtsbiegung der Trachealknorpelenden und eine Wiederkehr der Granulationen befürchtet werden musste, wurde dasselbe möglichst abgetragen, dann die Granulome entfernt und die Trachealwand durch tiefe Naht nach vorn gezogen. Auf diese Weise wurde dann eine Heilung der Wunde erzielt ohne Wiederkehr der Granulationswucherungen in der Narbe.

5. Wilhelm L., 3 J. alt. Wegen hochgradiger Kehlkopfdiphtherie am 18. November 1888 Tracheotomia superior.

20. November. Entleerung von Membranen aus der Cantile.

23. November. Zeitweise Verstopfung der Cantile.

12. December. Pat. kann längere Zeit Verschluss der Wunde mit dem Trachealzapfen aushalten; aber noch etwas, besonders inspiratorische, Behinderung der Respiration dabei. Zeichen von Herzschwäche deutlicher.

15. Decbr. Wegen Herzschwäche muss die Cantile liegen bleiben.

Bei dem Einführen der Cantile werden manchmal kleine Granulationen durch den Rand der Cantile losgestossen, häufig leichte Blutung danach.

3. Januar 1889. Nachmittags, als Pat. einschlafen will, richtet er sich plötzlich auf, reisst den Trachealzapfen heraus, fällt zurück und wird asphyktisch. Puls unfühlbar. Nach Einführen der Cantile dauert es einige Zeit, bis Pat. zu sich kommt. Puls Abends noch unregelmässig.

19. Januar. In den letzten Wochen subcutane Injectionen von 1 bis 2 Mgrm. Strychninum nitricum. Doch kann vollständiger Verschluss der Trachealwunde nicht länger als 12 Stunden vertragen werden. Besonders im Schlaf tritt noch Stenose auf.

8. Februar. Seit dem 2. Februar wieder Strychnininjectionen, von 0,2 Mgrm. bis auf 0,9 Mgrm. allmählich steigend. Seit dem 6. fortwährend Trachealzapfen in der Fistel, ohne Dyspnoe, nur leichter Stridor, Fistel verbunden.

17. Februar. Fistel ganz geschlossen. Athmung frei. Kein Husten. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe. Puls manchmal noch unregelmässig. Gang unsicher, breitbeinig.

Geheilt entlassen.

Die Hauptursache der Erschwerung der Larynxathmung scheint hier in einer mangelhaften Erweiterung der Glottis infolge Lähmung der Glottiserweiterer zu liegen; denn wenn auch die öfters versuchte laryngoskopische Untersuchung wegen der Ungeberdigkeit des Knaben und der bestehenden Herzschwäche dieselbe nicht nachzuweisen gestattete, so ist doch das Zurückgehen der Stenose nach Strychnin ein Zeichen, dass eine solche vorlag, zumal auch andere Lähmungserscheinungen vorhanden waren. Immerhin macht aber das Auftreten des Anfalls von Asphyxie am 3. Januar den Verdacht rege, dass auch Granulationen der inneren Fistelöffnung mitwirkten, besonders da solche bei dem Einführen der Canüle manchmal entfernt wurden. Die Heilung derselben ist wohl zu Stande gekommen, als die Stenose- und Stauungserscheinungen nachliessen. Dieselben sind beim Einführen der Canüle auch zum Theil entfernt worden. —

Die Granulome, welche in den geschilderten Fällen zu Hinderung der Respiration durch den Larynx führten, scheinen hauptsächlich im Anschluss an Wunddiphtherie mit nekrotischer Abstossung der Ränder, starker Granulationsbildung an diesen Theilen entstanden zu sein. Begünstigt wurde ihre Ausbildung durch langes Liegenlassen der Canüle infolge von Herzschwäche oder Lähmung der Glottiserweiterer, ferner durch Einwärtskrümmung der Knorpelenden an der Schnittstelle, endlich durch ausgedehnte Narbenbildung an der Trachealwand, welche die fehlerhafte Stellung der Knorpelenden fixirte und die Wand eindrückte.[1])

Daraus ergab sich in Bezug auf die Therapie prophylaktisch möglichst frühzeitiges Entwöhnen von der Canüle, Verminderung ausgedehnterer Diphtherie und bei Bestehen von Granulationen am Fistelgang ausgiebige Entfernung derselben entweder durch die Fistel oder nach Erweiterung derselben, bei verheilter Fistel, Retracheotomie. Um eine fehlerhafte Verkrümmung der Trachealwand zu beseitigen, wird die Narbe möglichst exstirpirt bis auf die Trachea, wie dies Körte auch empfiehlt, dessen Publication mir erst nachträglich bekannt wurde, die tieferen Weichtheile durch tiefe Nähte an die Haut herangezogen, diese, wenn nöthig, beweglich gemacht durch Loslösung vom Unterhautzellgewebe und nun die Wunde vernäht. Wegen der häufig bestehenden Gewohnheitsparese erscheint das Einlegen einer Canüle in den ersten Tagen oft nothwendig.

---

1) Vgl. Körte, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXIV. S. 259.

Die Bildung der Granulome erfolgte meist nach Wunddiphtherie mit nekrotischer Zerstörung der Wundränder, üppiger Granulationsbildung daselbst besonders bei längerem Liegen der Canüle. Dieselben sassen meist in der Umgebung der inneren Fistelöffnung. Das Tragen von gefensterten Canülen, wie sie fast jedes Kind beim Entwöhnen von der Canüle erhielt, hat in unseren Fällen keinen ersichtlichen Schaden zur Folge gehabt. In den geschilderten Fällen waren nie Granulome an der Stelle des Fensters, wie sie von Köhl u. A. beschrieben worden sind, vorhanden.

Die Granulome bestanden aus jungem Bindegewebe, in welchem sich von dem Stiel aus weite Bluträume baumförmig verzweigten. Durch diese wird, wie schon Koch erwähnt, eine starke Füllung mit Blut und Anschwellung derselben bewirkt, wenn eine forcirte Inspiration bei verengerter Glottis, wie beim Schluchzen, ausgeführt und dadurch eine starke Ansaugung des Blutes nach dem Lumen der Luftwege hin infolge des stark herabgesetzten Luftdrucks in denselben hervorgerufen wird. Die Folge davon ist eine oft sehr rasch eintretende starke Stenose und Dyspnoe, die namentlich hochgradig sein wird, wenn die Granulome an der Vorderwand sitzen und das Kind auf dem Rücken liegt. Eine Lageveränderung bringt dann, wie es in einigen der geschilderten Fälle beobachtet wurde, manchmal eine Besserung der Athmung zu Stande, ebenso kann dies durch Zug an der vorderen Trachealwand, wie in dem Fall 1, bewirkt werden; denn es wird dann das Granulom von der hinteren Wand entfernt, die Stenose lässt nach, und wenn nun die Athmung durch den Larynx frei ist, so kann wieder der Luftdruck in den Luftwegen durch ausgiebiges Nachströmen von Luft sich steigern, dadurch das Granulom zu seinem früheren Volumen zurückkehren.

Infolge des Sauerstoffmangels kommt es zu hochgradiger Dyspnoe und Cyanose der Kinder. Sie exspiriren nur wenig, das Zwerchfell kehrt nicht vollkommen zur Exspirationsstellung zurück, wie sich dies durch die Percussion des unteren Leberrandes feststellen lässt, und so füllen sie ihre Lungen stark mit Luft an. Dadurch entsteht dann acutes Emphysem, und bei längerer Dauer derartiger Stenoseerscheinungen kommt es zu länger dauernder, oft zu bleibender Erweiterung der Lungen. So war bei den Fällen 1 und 4 mit länger dauernder Stenose durch Granulome auch nach Entfernung derselben noch Tiefstand des Zwerchfells zu constatiren.

Stenosen durch Narbenbildung im Innern der Trachea und der Larynx kamen nicht zur Beobachtung. Es war nur in einigen Fällen eine Strictur durch das ausgedehnte Narbengewebe an der

Vorderwand der Trachea fixirt, so dass eine Entfernung desselben nöthig wurde, aber eine Erweiterung durch Bougiren u. s. w. brauchte in keinem Fall vorgenommen zu werden, auch kam kein Kind mit der Canüle zur Entlassung.

Doch möchte ich hier einen Fall von Narbenstenose des Kehlkopfs und des oberen Theils der Trachea anfügen, der nach 17jährigem Bestehen zur Section kam, und den ich Herrn Prof. v. Esmarch und Herrn Prof. Heller verdanke.

H., Maurer, 22 J. alt, aus Kiel, wurde als 5jähriger Knabe in Kopenhagen wegen Diphtherie tracheotomirt, doch gelang es nicht, die Canüle zu entfernen, trotzdem dies öfters, auch in der chirurgischen Poliklinik hier, versucht wurde.

Am 25. April 1891 Frostgefühl.

Am 26. April kommt er in der chirurgischen Klinik wegen starker Dyspnoe und Cyanose zur Aufnahme. Die Canüle erweist sich als stark durch Secret u. s. w. verlegt, wird entfernt; nach Einlegen einer neuen hören die Erscheinungen der Asphyxie auf. Rechtsseitige croupöse Pneumonie.

Pat. kann mit leiser, tonloser Stimme sprechen, wenn er sich die Oeffnung der Canüle zuhält.

Unter andauerndem hohem Fieber nimmt die Ausdehnung der Pneumonie in den nächsten Tagen zu.

Unter zunehmender Herzschwäche und Dyspnoe tritt am 2. Mai Mittags 12 Uhr Exitus letalis ein.

Bei der am nächsten Tage ausgeführten Section fand sich neben einer ausgedehnten Pneumonie, welche den Eindruck machte, als wenn sie in verschiedenen Schüben nach und nach sich zu der vorhandenen Ausdehnung entwickelt hätte, eine starke Verengerung des Larynx und Difformitäten desselben.

Die Fistel in der vorderen Trachealwand, in der die Canüle gelegen hat, ist von festem Narbengewebe umgeben, sie durchsetzt den Ringknorpel, reicht nach oben bis an den Schildknorpel, nach unten bis an den obersten Trachealring heran und hat eine Länge von $1\frac{1}{2}$ Cm. Keine Granulationen an der Fistel und Trachealwand, hintere Wand der Trachea etwas nach vorn ausgebuchtet, die Schleimhaut da, wo die Canüle gelegen, etwas narbig, aber keine Stenosenbildung an diesen Stellen.

Dicht oberhalb des oberen Winkels der Fistel verengt sich die Trachea bedeutend zu einem nur $\frac{1}{2}$ Cm. langen, von vorn nach hinten verlaufenden Schlitz. Weiter oberhalb erweitert sich der Larynx nur wenig nach rechts hin, die Stimmbänder sehr kurz und dünn, im linken Sinus Morgagni reichliche Schleimhautwucherungen. Die Innenfläche der linken C. arytaenoidea prominirt ziemlich stark. Die Taschenbänder sind dünn, sehnig, gelbweiss, das rechte trägt in der Mitte eine stark eingezogene strahlige Narbe. Vorn erscheinen sie verwachsen. Die Innenflächen der oberen Theile der Aryknorpel und die Santorini'schen Knorpel berühren sich in einer circa 1 Cm. im Durchmesser haltenden Fläche, können nur wenig von einander entfernt werden, die Schleimhaut zwischen ihnen mit stark verdicktem Epithel überzogen.

Die Wrisberg'schen Knorpel bohnengross, springen hornartig nach hinten vor, die aryepiglottischen Falten sehr dünn durchscheinend, die Epiglottis flach und dünn.

Ringknorpel durch die Trachealfistel vorn getrennt, fest mit dem unteren Rand des Schildknorpels verwachsen, eng; hintere Fläche zeigt nur mangelhaft ausgebildete Vorsprünge.

Schildknorpel stark abgeplattet infolge Verwachsung mit dem Ringknorpel. Linker Aryknorpel ankylotisch mit dem Ringknorpel verwachsen, rechter ziemlich gut beweglich.

Die Verengerung des Kehlkopfs wird also bewirkt durch eine Verwachsung des Ringknorpels mit dem Schildknorpel und daraus hervorgehende Abplattung desselben, starke Narbenbildung, vom oberen Wundwinkel ausgehend, welche zu einer Strictur oberhalb der Trachealfistel führte und durch diphtheritische Ulcerationen, möglicher Weise auch durch Chorditis inferior [1]), hervorgerufen wurde. Es ist diese Stelle schon öfter als Sitz von Narbenstenosen gefunden, die bis zu vollständigem Verschluss führten; so von Völker und Störk. Weiter oben ist die Erweiterung der Glottis gehindert durch Narbengewebe an der Basis der Aryknorpel, so dass ein Auseinanderweichen derselben unmöglich wurde, wie in dem Falle von Blanchez. Auch die Taschenbänder sind zum Theil verwachsen, es befinden sich Narben an ihrem Rand. Durch die starke Narbenbildung ist der linke Aryknorpel vollkommen ankylotisch mit dem Ringknorpel verwachsen. Diese Narbenbildung und die Verwachsung der Knorpel erklären sich wohl am besten aus der Annahme ausgedehnter Ulcerationen im Innern des Larynx, die zum Theil ziemlich tief eingriffen. Wie ich bei einer Anzahl von Sectionen an Herzschwäche nach abgelaufener Diphtherie verstorbener Kinder sah, treten bei schwerer Kehlkopfdiphtherie an den verschiedensten Stellen des Kehlkopfs oft ziemlich tiefgreifende Geschwüre auf, die zu Verwachsung der wahren und falschen Stimmbänder, zu Narbenbildung und Ankylosirung führen können.

Verwachsung des Ring- und Schildknorpels infolge Diphtherie und Tracheotomie erwähnt Neukomm.

Bei der langen Dauer der Stenose und der dadurch bewirkten geringen Gebrauchsfähigkeit des Larynx schien es auch wichtig, die Musculatur des Larynx zu untersuchen.

Der M. cricothyreoideus ist beiderseits infolge Verwachsung der Knorpel sehr kurz, blass und mit Bindegewebszügen reichlich durchsetzt; er konnte bei der festen Verwachsung auch kaum functioniren. — Der M. cricoarytaenoideus ist auch beiderseits dünn, blass und mit sehnigen Zügen durchsetzt, der rechte etwas stärker, als der linke, wohl infolge der erhaltenen Beweglichkeit des rechten Aryknorpels. — Es ist nur ein M. arytaenoideus obliquus vorhanden, ein 3 Mm. breites Muskelband, welches vom rechten Proc. muscularis zum oberen Theil des linken Aryknorpels zieht. — Der M. arytaenoideus transversus bildet nur ein 2 Mm. breites, dünnes Muskelbündel, das den untersten Theil beider Aryknorpel mit einander verbindet. Unter den zuletzt er-

1) Vgl. Köhl, a. a. O.

wähnten zwei Muskeln verläuft zunächst ein abnormer Muskel, der vom Ringknorpel als oberster Theil des M. cricoarytaenoideus posticus links entspringt, gerade nach oben zieht, mit einer kleinen Sehne sich am linken Santorini'schen Knorpel ansetzt, auch einige Fasern zum rechten Aryknorpel hinüberschickt. Ausserdem laufen noch, ihn zum Theil durchflechtend, Muskelfasern vom oberen Theil der rechten Seite des Ringknorpels zu den beiden Santorini'schen Knorpeln, auch Muskelfasern quer von einem Aryknorpel zum anderen in schräger Richtung, so dass zwischen beiden Aryknorpeln in der Tiefe ein complicirtes Muskelgeflecht entsteht, dessen Fasern weniger blass aussehen und nur wenig Bindegewebszüge enthalten. Dasselbe muss die Aufgabe gehabt haben, die Spitzen der Aryknorpel und der Santorini'schen Knorpel einander zu nähern und damit einen stärkeren Verschluss des Aditus laryngis zu erzielen, wofür auch die Epithelverdickung an der Innenseite derselben spricht. Nur dünne Muskelbündel ziehen in die aryepiglottischen Falten.

Entsprechend der mangelhaften Beweglichkeit und Functionstüchtigkeit der Aryknorpel sind die Musculi cricoarytaenoidei laterales und die thyreoarytaenoidei nur sehr wenig ausgebildet, blass und zum Theil bindegewebig.

Es zeigte sich also ein erheblicher Einfluss der Veränderungen im Innern des Larynx auf die Ausbildung der Musculatur.

Während in diesem Fall die Narbenstenose oberhalb der Fistel sass, sind auch eine Reihe von Fällen beschrieben, wo dieselbe sich am unteren Ende der Canüle ausgebildet hatte.

Auch einen solchen Fall konnte ich in der Klinik beobachten, allerdings nicht infolge von Diphtherie.

Marie C., Dienstmädchen, 26 J. alt. Mit 16 Jahren trat im Frühling Anschwellung der linken Kehlkopfgegend zu einer hühnereigrossen Geschwulst ein. Pat. konnte schlecht schlucken, war aber nicht heiser. Im Sommer entleerte sich viel Eiter spontan aus der Geschwulst, die Wunde eiterte dann noch bis zum nächsten Frühjahr und schloss sich dann. Pat. wurde wegen einer starken Larynxstenose infolge Schwellung der wahren und falschen Stimmbänder am 5. Februar 1886 auswärts tracheotomirt unterhalb des Ringknorpels, dabei anscheinend ein unterhalb der Glottis befindlicher Abscess geöffnet. Nach 10 Tagen Entfernung der Canüle, aber bald wieder Athemnoth, daher Wiedereinlegen der Canüle bis zum Juli 1886. Darauf 14 Tage lang ohne Canüle; am 10. August 1886 wurde die Canüle wieder eingelegt und ist seitdem nicht entfernt worden. Pat. konnte durch eine Sprechcanüle mit verstopfter äusserer Oeffnung nur schlecht Luft bekommen. Ende März 1887 musste eine längere Canüle eingelegt werden, worauf die Athmung freier wurde. Die Stimme wurde aber reiner, während sie früher ganz heiser war.

Am 5. November 1887 aufgenommen. Schlechte Ernährung, Anämie. Links zwischen Zungenbein und Schildknorpel eine kleine Narbe, derselben entspricht ein Defect im oberen Rand des letzteren.

Dicht unterhalb des Ringknorpels eine Trachealfistel von 1½ Cm. Durchmesser, umgeben von narbiger Haut. Darin eine sehr dicke Canüle

mit kleinem Fenster. Bei geschlossener äusserer Oeffnung kann Pat. ebenso gut Luft holen, Stimme tönend, aber leise. Inspiratorische Einziehung der Claviculargruben und des Epigastriums, die geringer wird, wenn Pat. mit einer Feder sich Schleim aus dem unteren Theil der Trachea herausholt. Rechts oben Einziehung, Dämpfung, Bronchialathmen, sonst sehr leises Athmungsgeräusch über der rechten Lunge. Lungen-Lebergrenze 6. Rippe.

Laryngoskopisch sieht man die Stimmbänder bis auf etwa 3 Mm. bei Inspiration auseinanderweichen, und zwar bewegt sich das rechte ausgiebig, das linke nur sehr wenig. Beim Intoniren wird der rechte Aryknorpel vor den linken gezogen, es besteht also wohl linksseitige Recurrenslähmung. — Stimmbänder etwas geröthet.

In der Gegend der Fistel an der vorderen Trachealwand eine erbsengrosse röthliche Geschwulst (Granulom?).

Durch die Fistel erscheint die hintere Trachealwand narbig, rechts springt ein Stück Trachealknorpel vor, unterhalb der Oeffnung Schleimhaut gewulstet, klappenartige Vorsprünge bildend.

In einer Tiefe von 5 Cm. von der Fistel aus finden Röhren von 5 Mm. Durchmesser unüberwindlichen Widerstand, doch kann Pat. nach Einführung derselben besser inspiriren. Deutliche Pulsation des Rohres. Einlegen einer engeren Canüle mit grossem Fenster.

Am 14. November wegen Athemnoth Bougirung der Strictur; mit weichem Katheter von $4^1/_3$ Mm. Durchmesser gelingt es, durch die Stenose hindurchzukommen. Darauf freie Respiration.

Am 16. November wieder wegen Dyspnoe bougirt mit seidenem Bougie von 6 Mm. Durchmesser. Leichte Blutung.

Am 19. November nur geringer Stridor vorhanden, die linke untere Lungengrenze steht tiefer als die rechte.

In den nächsten Wochen muss Pat. noch öfters bougirt werden; die Strictur wird noch von einem seidenen Bougie von 7 Mm. Durchmesser passirt. Danach immer leichte Blutung, starke Schleimexpectoration, wesentliche Erleichterung der Athmung.

20. November. Kein Bronchialathmen an der rechten Spitze mehr; Lungen-Lebergrenze an der 6. Rippe vorn, absolute Herzdämpfung nur $2^1/_2$ Cm. hoch, 4 Cm. breit. Immer noch leichte inspiratorische Einziehung des Thorax.

21. December. Beim Einathmen comprimirter Luft am Waldenburg'schen Apparat grosse Erleichterung der Respiration.

11. Januar 1888. Da Pat. bei Herausnahme der Canüle und Verschluss der Trachealöffnung besser athmen kann, als mit verschlossener Canüle, so wird letztere entfernt.

17. Januar. Wunde bis auf ein Loch von Federkieldicke geschlossen, Athmung noch mit hörbarem in- und exspiratorischem Stridor. Pat. bläst am Spirometer 1300 Ccm. Körpergewicht hat um 5 Kilo zugenommen. Athmungsgeräusch noch etwas leise und verlängert. Lungen-Lebergrenze am 5. Intercostalraum. Schleimauswurf geringer.

6. Februar. Morgens ab und zu noch etwas Dyspnoe, die nach Expectoration von Schleim aufhört.

19. Februar. Die Fistel hat sich fast ganz geschlossen. Inspiratorischer Stridor geringer. Pat. kann länger und rascher gehen. Lungen-

Lebergrenze an der 6. Rippe. Excursion bei Respiration circa 1 Cm. Absolute Herzdämpfung bedeutend grösser. Athmungsgeräusch lauter, Husten und Auswurf geringer. In der letzten Zeit ist keine Verstopfung der Trachea mit Schleim vorgekommen, was durch Wecken in der Nacht, Husten und Expectoration von Schleim verhindert wurde. Pat. hat bis jetzt noch täglich comprimirte Luft geathmet.

Puls regelmässig.

Pat. bläst 2000 Ccm. am Spirometer.

Larynxbefund nicht wesentlich verändert. Linke Kehlkopfhälfte bewegt sich nur sehr wenig. Bei Intonation wird nur das rechte Stimmband bewegt.

Nach Hause entlassen.

Es handelte sich wohl um einen Abscess im Innern des Kehlkopfes und der Trachea, über den sich wenig aussagen lässt. Anscheinend hatte sich durch das lange Tragen der Cantile am unteren Ende ein Decubitusgeschwür gebildet, das zu einer narbigen Stenose führte, wie in den Fällen von Köhl und Zimmerlin. Auch der rechte Bronchus scheint verengt gewesen zu sein, so dass es zur Erschwerung der Expectoration von Schleim, Atelectase der oberen Partien, ungenügender Füllung der unteren kam. Dementsprechend trat vicariirendes Emphysem der linken Lunge ein.

Nach Entfernung der dicken Cantile, Erleichterung der Respiration durch comprimirte Luft und Erweiterung der Strictur durch Bougiren trat dann Besserung der Athmung so weit ein, dass Pat. ohne Cantile athmen konnte. Die zugleich vorhandene Recurrenslähmung ist wohl durch den Abscess, der links anscheinend seinen Sitz hatte und auch an der Trachea nach abwärts gestiegen war, veranlasst. Möglicher Weise hängt die mangelhafte Beweglichkeit aber auch mit Narbenbildung, Ankylosirung am Aryknorpel direct zusammen.

Literatur.

Zusammenstellungen bei:

Koch, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XX. S. 214.

Fleiner, Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 42 ff.

Köhl, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXV.

Leonhart, Retracheotomie wegen Granulationsstenose der Trachea. Inaug.-Diss. Kiel 1888.

C. Zur Diagnostik der Diphtherie.

So leicht es bei ausgebildeter Diphtherie ist, die Diagnose zu stellen, so schwer kann es manchmal sein, eine beginnende Diphtherie von einer gutartigen follicularen Angina zu unterscheiden,

zumal wir bei Erwachsenen manchmal nur kleine folliculäre Beläge an den Tonsillen als Ausdruck der Diphtherieinfection auftreten sehen. Wenn auch aus den Allgemeinerscheinungen, aus dem Aussehen der Beläge u. s. w. sich manchmal mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Diagnose stellen lässt, so erscheint es doch wünschenswerth, möglichst den Nachweis zu führen, ob der Erreger der Diphtherie, der Klebs-Löffler'sche Bacillus, vorhanden ist oder nicht. Durch die Untersuchungen der letzten Jahre ist ja dieser Bacillus als der eigentliche Diphtherieerreger allgemein anerkannt. So hat auch in der Kieler medicinischen Klinik Zarniko[1]) in 19 Fällen nach exacten Methoden diesen Bacillus gefunden. Neuerdings hat Escherich[2]) den Nachweis desselben durch Züchtung aus den diphtheritisch erkrankten Theilen auch zu diagnostischen Zwecken benutzt. Auch wird, wie aus dem Reisebericht eines Schweizer Arztes[3]) hervorgeht, in der Klinik von Jules Simon in Paris jedesmal ein ähnliches Verfahren angewandt, um Diphtherie festzustellen, ehe der Kranke auf die Diphtheriestation gelegt wird. Immerhin erfordert dies Verfahren, das Escherich in 22 Fällen von Diphtherie 19mal den specifischen Bacillus finden liess, gute bacteriologische Apparate u. s. w. und nimmt mindestens einen Tag in Anspruch. Daher ist es für die Praxis wohl nicht gut anwendbar.

Zarniko konnte nun in den Fällen von Diphtherie, wo er durch Cultur die Bacillen nachzuweisen vermochte, dieselben fast immer im Abstrichpräparat der Membranen finden. Daher versuchte ich, ob man aus den Abstrichpräparaten, welche durch Verreiben von Membrantheilen auf Deckgläsern hergestellt werden, über das Vorkommen der Diphtheriebacillen einigermaassen sichere Schlüsse ziehen kann. Escherich sagt in seiner mittlerweile erschienenen Mittheilung auch, dass er in Uebereinstimmung mit Klebs gefunden hat, dass die directe Untersuchung der Membranen auf Bacterien oft schon recht brauchbare Anhaltspunkte ergiebt.

Ich habe nun 37 Fälle von Diphtherie untersucht, darunter 6 Fälle, die nur folliculäre Beläge zeigten und den Eindruck einfacher follicularer Angina machten. In diesen 6 Fällen fanden sich besonders in den zerdrückten Membrantheilchen grosse Mengen von charakteristischen Diphtheriebacillen in Haufen zusammenliegend, während Kokken zum Theil nur sehr spärlich vorhanden waren. Der weitere Verlauf

1) Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. VI. S. 154.
2) Ebenda. Bd. VII. S. 8 ff.
3) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1891. S. 356.

entsprach dann auch dem Bilde der Diphtherie. Eine Frau, deren Kind einige Tage vorher in die Klinik wegen Diphtherie gekommen war, zeigte nur kleine folliculäre Pfröpfe, in denen aber fast nur die dicken, kurzen Diphtheriebacillen zu finden waren.

In den übrigen Fällen, wo die Diagnose schon aus dem Krankheitsbild sofort klar war, fanden sich die Bacillen in 17 Fällen in charakteristischer Lagerung und Form, in 9 Fällen waren wohl Bacillen vorhanden, doch liess sich wegen der vielen Kokken nicht unterscheiden, ob sie Diphtheriebacillen waren, in 5 Fällen waren nur Kokken nachweisbar. Und zwar fanden sich in Fällen von gangränöser Diphtherie, wo im Rachen immer reichlich jauchiger Eiter vorhanden war, stets die grössten Mengen von Kokken, und war durch sie es unmöglich, etwa darin auch vorhandene Bacillen genügend scharf abzugrenzen. In diesen Fällen bedarf es aber wohl kaum eines Nachweises der Bacillen, da die Diagnose dabei sich aus dem klinischen Bilde meist leicht stellen lässt.

Manche dieser Fälle kommen in die Klinik, ohne dass noch Membranen nachweisbar sind, zeigen nur noch starke Ulcerationen, die mit jauchigen Massen bedeckt sind; dann sind wohl keine Diphtheriebacillen mehr vorhanden, sondern hauptsächlich massenhafte Kokken.

Ferner war es bei kleinen Kindern wegen des starken Widerstrebens bei der Untersuchung oft nicht möglich, mit Sicherheit die Membranen zu treffen, der Platindraht wurde mit Mundsecreten reichlich bedeckt, so dass dadurch der negative oder unsichere Ausfall der Untersuchung sich erklären lässt.

In den Fällen, wo nur noch Erosionen mit eitrigem Belag vorhanden waren, waren in dem letzteren meist nur Kokken und auch diese nur spärlich nachzuweisen.

Wenn ich das Resultat zusammenfasse, so war es von 37 Fällen in 23 Fällen möglich, Diphtheriebacillen nachzuweisen, soweit es überhaupt aus ihren rein morphologischen Eigenschaften möglich ist, in 9 Fällen waren die vorhandenen Bacillen nicht charakteristisch, in 5 Fällen liessen sich nur Kokken nachweisen; es waren dies gangränöse Diphtherien oder fast abgelaufene Fälle.

Bei einigen Kranken wurde die Untersuchung mehrmals und von verschiedenen Stellen gemacht. Dabei fand sich in einem Fall, bei dem sich in den dicken Belägen zunächst nur Kokken nachweisen liessen, bei Ablösung derselben an der Unterseite eine reichliche Menge von Diphtheriebacillen, an der Oberseite fast nur Kokken. Ferner stellte sich heraus, dass bei länger dauernder Behandlung

mit Eis und Sublimat- oder Chloralspray die Beläge und der Eiter der Rachenorgane viel weniger Mikroorganismen, namentlich Kokken, enthielten, als im Anfang. Es geht daraus wohl die entwicklungshemmende und reinigende Wirkung dieser Behandlung klar hervor. Die gefundenen Kokken waren von sehr verschiedener Grösse, es traten Diplo-, Staphylo- und Streptokokken, namentlich Letztere, im Eiter reichlich auf. Daneben waren Leptothrixfäden oft zu finden.

Zum Vergleich untersuchte ich dann noch 12 Fälle von Angina follicularis. In keinem derselben liessen sich charakteristische Diphtheriebacillenhaufen nachweisen. Es waren in 6 Fällen spärliche Bacillen vorhanden, daneben und in den übrigen Fällen allein: grosse Mengen der verschiedensten Kokken, Leptothrixfäden u. s. w. Die Beläge waren oft sehr leicht zerreiblich und bestanden dann zum grössten Theil aus lauter Kokkencolonien.

Auch in einem Fall von Scharlachangina konnte ich in den follicularen Pfröpfen nur Diplokokken nachweisen.

Demnach scheint mir die Anfertigung von Ausstrichpräparaten aus den Belägen oft geeignet, die Diagnose zu stützen, und möchte ich empfehlen, dieselbe so auszuführen: Nachdem der Kranke gegurgelt und sich den Mund gespült hat, wird mit einem dicken, am Ende kurz rechtwinklig umgebogenen, ausgeglühten Platindraht ein Stück des Belags möglichst ohne Verunreinigung durch Speichel und Schleim ausgehoben, auf ein Deckglas gebracht, verrieben, getrocknet, durch die Flamme gezogen und in der gewöhnlichen Weise mit Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbt. Man kann dann mit einer solchen Untersuchung in kurzer Zeit fertig sein.

XXVIII.

Ueber Myxödem.

Von

Prof. E. Kraepelin

in Heidelberg.

In dem Berichte über einen vor fast 2 Jahren auf meiner Klinik in Dorpat beobachteten Fall von Myxödem [1]) habe ich unter Anderem Gelegenheit gehabt, auf eine eigenthümliche Veränderung des Blutes hinzuweisen, welche wesentlich in einer beträchtlichen Grössenzunahme der rothen Blutkörperchen bestand. Es musste damals zweifelhaft bleiben, ob dieser Befund in irgend eine bestimmte Beziehung zu dem geschilderten Krankheitsbilde zu setzen oder als eine zufällige Complication anzusehen sei. Bei dieser Unsicherheit war es mir sehr erwünscht, neuerdings zwei weitere Fälle von Myxödem längere Zeit in meiner Klinik beobachten und ganz besonders auf erwähnten Punkt hin untersuchen lassen zu können. Ich führe zunächst die beiden Krankengeschichten an und gebe dann einen kurzen Bericht über den ferneren Verlauf des Leidens bei der früher beschriebenen Kranken, die es mir ebenfalls möglich war, wiederum für einige Monate in meiner Klinik zu behandeln.

I. L. D., 22 J. alt, estnisches Bauernmädchen, aufgenommen am 1. October 1890. Pat. stammt angeblich aus gesunder Familie, hat drei lebende gesunde Geschwister, hat sich normal entwickelt und, abgesehen von periodisch zwischen dem 9. und 12. Lebensjahre auftretenden Leibschmerzen, niemals Krankheiten durchgemacht. Im Herbst 1888 begann Pat. über grosse Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, schliesslich im ganzen Körper zu klagen. Auch das Essen machte ihr Schmerzen, namentlich während der Menses, welche vor und im Beginn der Krankheit 3 bis 4 Monate lang cessirt hatten. Dabei bestand starkes Kältegefühl, so dass

1) Zur Myxödemfrage. Neurolog. Centralblatt. 1890. Nr. 3. Leider giebt der Holzschnitt daselbst, entgegen der Bemerkung im Texte, nur eine sehr unvollkommene Vorstellung von dem Aussehen der betreffenden Patientin. Die beiden Zittercurven daselbst sind mit einander vertauscht.

Pat. den ganzen Winter im Bette zubrachte. Nach Ostern 1889 wurde Pat. einige Wochen in der Dorpater Frauenklinik behandelt (Dilatation und Discision des Cervix wegen Endometritis) und gebessert entlassen. Seit Johannis 1890 fiel eine psychische Veränderung bei der Pat. auf. Sie wurde reizbar, heftig, gerieth in deprimirte, ängstliche Stimmung, klagte darüber, dass ihr der Leib anschwelle, dass sie nicht mehr geistig gesund sei, bat, zum Arzt und in die Irrenanstalt gebracht zu werden, wies aber Arzneien aus Angst vor Vergiftung zurück. Im Kopfe herrsche Dummheit, die aus dem Rücken aufsteige; ihr Kopf vertrage nichts, sie müsse Ruhe haben; man solle nicht so viel sprechen, sonst werde sie toll. Einige Male äusserte sie, dass sie allerlei Thiere um sich sehe, dass des Nachts ihre Angehörigen bei ihr ständen; es sei eine Stimme da, Einer, den sie fürchtet. Dabei beging sie allerlei Verkehrtheiten, zog sich von ihrer Umgebung zurück, lag häufig zu Bett, vagirte beschäftigungslos herum, lief wiederholt auf längere Zeit in den Wald, reinigte sich gar nicht, widerstrebte allen, auch den nothwendigsten Maassregeln. Der Schlaf war meist gut, die Nahrungsaufnahme wechselnd. Zeitweise wurde über Harnverhaltung und Obstipation, dauernd über innere Schmerzen geklagt.

Status praesens. Pat. ist 154 Cm. hoch, robust gebaut, anscheinend sehr gut genährt, wiegt 70 Kgrm. Das Gesicht ist pausbäckig und voll, der Ausdruck gleichmüthig. Die etwas hängenden Backen lassen sich leicht falten, doch fühlt man über dem Jochbogen in der Tiefe eine derbere elastische Resistenz; sonst sind nirgends Spuren von Infiltration, insbesondere nicht an Kinn oder Stirn. Der Schädel ist breit, sonst ohne auffallende Abweichung; Haare, Augenbrauen, Zähne sind normal. Oberarme und Oberschenkel sind dick. Bei genauer Palpation findet sich, dass sich die Haut, namentlich an der äusseren und hinteren Seite der genannten Theile, nicht in Falten aufheben lässt; vielmehr fühlt man hier mächtige, prall elastische Wülste, die sich in toto verschieben lassen und bei seitlichem Zusammendrücken nur ganz kleine Fältchen an der Oberfläche zeigen. Keine bleibende Impression auf Fingerdruck. An den Rändern gehen diese Verdickungen diffus in die normalere Umgebung über. Eine ähnliche, aber weit kleinere infiltrirte Hautpartie findet sich in der Nackengegend, etwa entsprechend den letzten Hals- und ersten Brustwirbeln. Die Bauchhaut ist wulstig, faltig; um die Hüften herum finden sich schlaffe, dicke Wülste. Die Haut zeigt hier feine glänzende, narbige Striae. In den Nates plattenartige Infiltrationen. Die Haut des übrigen Körpers, speciell der Unterarme und -schenkel, zeigt keine Veränderungen, die Mammae sind klein. Die Hautfarbe ist blass, an den Unterarmen marmorirt; Lippenroth und Conjunctivae sehr blass.

Halsumfang 32,5 Cm.; die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Leib etwas aufgetrieben. Ueber den Lungen links oben hinten feines trockenes Rasseln, sonst normale Verhältnisse; Herztöne rein. Nirgends vergrösserte Lymphdrüsen. Puls 60, mässig kräftig. Hände und Füsse kühl; Temperatur 36,5 °. Harn von rothgelber Farbe, sedimentirt stark, schwach sauer, spec. Gewicht 1021, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, giebt keine Mucinreaction und enthält auch mikroskopisch keine abnormen Bestandtheile.

Von den Sinnesfunctionen der Kranken scheinen das Gehör, der Geruch und der Geschmack herabgesetzt zu sein, doch lässt der psychische

Zustand der Kranken eine sichere Prüfung nicht zu. Im linken Auge bestehen Glaskörpertrübungen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren prompt; Augenmuskelbewegungen frei. Zunge zittert ziemlich stark, wird gerade hervorgestreckt; beide Gesichtshälften sind gleich innervirt. Stimme leise, ohne auffallenden Klang; keine Sprachstörung. Dynamometerdruck rechts nur 12,5, links 12,0 Kgrm., doch spielt hier wohl die psychische Anomalie die Hauptrolle. Die gespreizten Finger zeigen einen ganz leichten Tremor, besonders am Mittel- und Ringfinger, unterbrochen von einzelnen etwas stärkeren Innervationsstössen. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom. Gang langsam, sicher. Stichreflex lebhaft, weniger die Periostreflexe. Triceps- und Achillessehnenreflex nicht nachzuweisen, kein Fussclonus; Patellarreflex sehr lebhaft. Directe Muskelerregbarkeit an den Muskeln des Vorderarms ausserordentlich gesteigert; es gelingt mit der grössten Leichtigkeit, die kleinen Handmuskeln durch Beklopfen zu ausgiebigen Zuckungen zu veranlassen. Vielfach treten dabei idiomusculäre Wülste auf. An den Muskeln des Rumpfes fehlen diese Erscheinungen. Mechanische Erregbarkeit des Facialis nicht sicher nachzuweisen, dagegen deutliche Reaction beim Beklopfen der Ulnares. Die galvanische Erregbarkeit der Faciales und Ulnares ergiebt normale Verhältnisse (KSZ bei 0,7—1,0 M.-A.). Die Sensibilität, soweit sich das bei der Kranken ermitteln lässt, anscheinend ohne Störung in ihren verschiedenen Qualitäten; insbesondere wird auf schmerzhafte Eindrücke prompt durch heftiges Zusammenfahren reagirt. Auf Druck an den Extremitäten mehrfach Aeusserungen des Unbehagens, aber nirgends begrenzte Schmerzpunkte. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut, der hier, wie in den anderen Fällen, von Herrn Dr. H. Dehio untersucht wurde, erwies sich als entschieden erhöht.

In psychischer Beziehung erscheint Pat. zunächst besonnen, giebt, wenn auch zögernd und auf vieles Zureden, geordnete und zusammenhängende Auskunft über ihre Krankheit. Sie sei schon seit dem vorigen Jahre dumm im Kopfe, und zwar sei das rasch gekommen. Ganz klar sei sie seit jener Zeit nie mehr gewesen; wenn sie zu Hause Verkehrtheiten begangen habe, so sei das in der Krankheit geschehen. Sie sei gereizt gewesen. Ganz besonders schlecht werde ihr, wenn viel um sie herum gesprochen werde. Sie sehe allerlei schreckliche Gestalten, Thiere, die sie fürchte, höre Stimmen von bekannten Leuten, die sie riefen und schimpften. Aus Angst sei sie mehrmals von Hause weggelaufen, einmal eine ganze Woche lang im Walde gewesen. Im ganzen Körper habe sie viele Schmerzen und gar keine Kräfte, könne daher nicht arbeiten. Das Gedächtniss der Kranken erscheint nicht wesentlich alterirt, doch muss sie sich öfters einige Zeit besinnen, bevor sie Auskunft giebt. Sehr auffallend ist die Apathie der Kranken. Sie spricht spontan fast gar nicht, auf Befragen nur leise und kurz, weicht gern aus, steht oder sitzt oft regungslos lange Zeit da mit zu Boden gesenkten Blicken, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern, reagirt auf Anreden mit scheuem, verlegenem Lächeln. Lebhaftere Angstgefühle scheinen nicht vorhanden zu sein.

Im weiteren Verlauf verschlechtert sich der Zustand der Kranken allmählich. Sie verhält sich zunächst zwar ruhig, wird aber immer scheuer und verschlossener, versteckt sich hinter der Thür oder womöglich im Abtritt,

sobald Jemand in die Abtheilung tritt, bedeckt das Gesicht mit den Händen, antwortet auf alle Fragen nur: „ich weiss nicht". Einige Male klagt sie über Schlaflosigkeit und Furcht; sie sehe Abends Bilder vor Augen, schreckliche Thiere, sie wolle nach Hause zur Mutter. Zu irgend einer Beschäftigung ist sie kaum zu bewegen, sitzt Tage lang apathisch da, die Hände im Schooss. Vom 21.—24. October Menses. Pat. klagt, nachdem sie etwas beim Waschen geholfen, über Schmerzen in den Armen und Frösteln, legt sich zu Bett, erzählt, dass sie starkes Zittern und das Gefühl von Krämpfen in Armen und Beinen gehabt habe. Im November wird Pat. erregter. Sie wandert umher, wirft Schuhe und Oberkleider von sich, zupft, nestelt, zerreisst, beginnt schliesslich in impulsiver Weise Alles, was ihr in die Hände kommt, zu zerstören und durcheinanderzuwerfen. Ueber ihr Benehmen befragt, antwortet sie mit verlegenem Lächeln, das Gesicht mit den Händen verdeckend, höchstens, sie wisse von nichts, habe nichts gethan. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mangelhaft, da Pat. ohne Affect widerstrebt; in der Nacht schläft sie fast gar nicht, liegt aber ruhig da; das Körpergewicht sinkt bis Anfang December auf 56 Kgrm. Bei Durchführung permanenter Bettruhe lässt die Aufregung bald nach. Pat. zerreisst zwar anfangs noch ihr Hemde, zupft an der Decke, ist auch einige Male unrein, kauert aber dann regungslos unter ihrer Decke, spricht nicht, reagirt auf keine Anrede, abstinirt fast vollständig. Erst Anfang December wird sie wieder etwas zugänglicher, kleidet sich, isst auf vieles Nöthigen, spricht aber fast kein Wort, arbeitet nicht, hockt apathisch in einem Winkel, das Gesicht meist gegen den warmen Ofen gedrückt und verdeckt. Sie zeigt gar keine Initiative, aber auch kein eigentliches Widerstreben, befindet sich anscheinend in einem Zustande traumartiger Benommenheit. Zeitweise ist ausgeprägte Flexibilitas cerea vorhanden, doch kehren die Glieder aus den ihnen gegebenen Stellungen nach einiger Zeit plötzlich und in rascher Bewegung in die Ruhelage zurück. Bei einer neuerlich vorgenommenen eingehenden Untersuchung sträubt sie sich gar nicht, reagirt aber auf schmerzhafte Reize durch rasches Zusammenzucken. Auch ohne äusseren Anlass fährt sie bisweilen unter tiefem Seufzen plötzlich auf; dazwischen hinein schiebt sich unmotivirtes verlorenes Lächeln. Die Ernährung hat sich etwas gehoben, doch sind die prallen Infiltrationen wesentlich zurückgegangen; namentlich um die Oberarme herum hängt die Haut in Form von schlaffen, faltigen Säcken, an deren hinteren Partien nur noch Andeutungen der früheren Resistenz zurückgeblieben sind. Die Temperatur schwankte während der ganzen Beobachtungszeit fast immer zwischen 36,0 und 37,0°, sank einige Male noch unter 36,0°.

II. M. U., 25 J. alt, estnisches Bauernmädchen, aufgenommen am 29. October 1890. Keinerlei hereditäre Belastung; 7 gesunde Geschwister. Pat. war früher immer gesund, scheint nur vor 6 Jahren die Masern durchgemacht zu haben. Vor etwa 2 Jahren begann Pat. an den Augen zu leiden; zugleich traten zeitweise heftige Kopfschmerzen und Benommenheit auf. Seit dem vorigen Winter wurden die Kopfschmerzen andauernd und so heftig, dass Pat. sich oft nicht aufrecht halten konnte. Später stellte sich in den „Halssehnen", dann in den Schultern und Zehen ein Gefühl von Spannung und Schmerz ein; die Beine ermüdeten beim Gehen

leicht und wurden ebenfalls schmerzhaft. Zunahme des Körperumfanges oder Schwellung bemerkte Pat. nicht; nur die schmerzenden Stellen an Schultern und Unterschenkeln schienen ihr härter geworden zu sein. Schlaf, Appetit, Verdauung waren gut; auch die Menses, am Ende des 16. Lebensjahres eingetreten, verliefen normal. Im Mai 1890 wurde Pat. in der Dorpater Augenklinik wegen Trachoms 1 Monat lang behandelt; Pannus und Distichiasis wurden dabei beseitigt.

Status praesens. Pat. ist 166 Cm. hoch, äusserst kräftig gebaut, mit gut entwickelter Musculatur und anscheinend in blühendstem Ernährungszustande. Körpergewicht 78,2 Kgrm. Gesichtsausdruck etwas timid und verlegen. Wangen voll; beim Aufheben einer Falte fühlt man in ihnen, wie im Unterhautzellgewebe des Kinns plattenartige Wülste von derberer Resistenz. Schädelform ohne auffallende Abnormität, ebenso Augenbrauen, Haupthaare und Zähne. Halsumfang 34 Cm.; Schilddrüse nicht fühlbar. Hautfarbe im Allgemeinen blass, im Gesicht und an den Händen geröthet. Umfang beider Arme in der Höhe der Achselhöhle senkrecht auf die Längsaxe gemessen 33 Cm. An der Aussenfläche der Oberarme dicke, wulstige, plattenartige Infiltration der Haut, die wohl in toto auf der Unterlage verschiebbar ist, sich aber nicht in Falten abheben lässt. Eine ähnliche, aber mehr diffuse, pralle Infiltration der Haut findet sich an der Hinterfläche der Oberschenkel und an den Hüften; hier bemerkt man stellenweise glänzende, narbige Striae. Umfang der Oberschenkel 8—10 Cm. unterhalb der Trochanteren 55 Cm. Mammae klein, weich, Bauchhaut ebenfalls weich, leicht faltbar; an der Haut der Brust, des Rückens, der Unterarme und Unterschenkel, sowie an den Nägeln der Zehen und Finger keine Veränderung. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Nirgends Drüsenschwellungen. Puls kräftig, 64. Temperatur 36,7. Harn hellgelb, sauer, sedimentirt schwach, enthält weder Eiweiss, noch Zucker, noch Mucin, bietet mikroskopisch nichts Abnormes, hat ein specifisches Gewicht von 1034.

Die Untersuchung der Augen ergiebt derbe alte Narbenzüge der Cornea beiderseits. Der Augenhintergrund ist nicht sichtbar, die Sehschärfe herabgesetzt. Distichiasis geringen Grades. Gehör anscheinend normal, ebenso Geschmack; Geruchsvermögen vielleicht etwas herabgesetzt. Die Zunge macht beim Vorstrecken allerlei unsichere Bewegungen; kein Tremor. Sprache leise, zögernd. Facialis normal. Die Dynamometerprüfung ergiebt rechts 31,2, links 35,2 Kgrm., ein Ergebniss, welches im Hinblick auf die körperliche Entwicklung der Kranken auffallend gering erscheint. Bei starkem Spreizen der Finger tritt ein ganz leichter Tremor hervor. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom. Gang normal. Hautreflexe vorhanden, Periostreflexe lebhaft. Tricepsreflex ebenfalls lebhaft, noch stärker der Patellarreflex. Achillessehnenreflex und Fussclonus fehlen. Directe Muskelerregbarkeit gering; nirgends mechanische Erregbarkeit der Nerven (Ulnaris, Facialis) nachzuweisen. Sensibilität anscheinend normal. Galvanische Erregbarkeit der Nerven normal (KSZ am Facialis beiderseits bei 1,2—1,6 M.-A.); Leitungswiderstand der Haut nicht unbeträchtlich erhöht, aber weniger als bei der vorigen Kranken.

Pat. ist vollständig ruhig, besonnen, orientirt, zeigt aber ein eigenthümlich scheues, apathisches Wesen. Sie steht meist mit gesenktem

Kopfe regungslos da, giebt langsame, zögernde Auskunft, antwortet vielfach: „ich weiss nicht". Das Gedächtniss scheint nicht ganz zuverlässig zu sein. Sie ist leicht lenksam, lässt sich ohne Weiteres zur Aufnahme in die Klinik bereden, fügt sich in Alles, was ihr vorgeschlagen wird. Ihre subjectiven Klagen beziehen sich darauf, dass ihr der Kopf „fest", benommen sei und schmerze; die Halssehnen seien steif und schwer. Im ganzen Körper empfinde sie fliegende Schmerzen, ein Beissen und Schiessen, namentlich im Kreuz, in den Schultern und Unterschenkeln, besonders bei Bewegung und Anstrengung, nach längerem Stehen und Gehen. Dazu kommt dann auch noch Ohrensausen. In der Ruhe ist bis auf die Benommenheit im Kopfe Alles besser. Die Haut fühle sich stets kalt an, selbst wenn Pat. schwitze. Zeitweise bestehe ein unbestimmtes Angstgefühl.

Im weiteren Verlaufe verändert sich der Zustand der Kranken nur wenig. Sie beginnt zwar sich zu beschäftigen, klagt aber stets über Schmerzen im Kopf und im Körper, bittet um immer neue Medicamente dagegen, ist kleinlaut, apathisch, unschlüssig, langsam und scheu. Die Gedächtnissschwäche, namentlich die Unfähigkeit zeitlicher Orientirung, tritt deutlicher hervor. Schlaf, Appetit, Verdauung sind ohne Störung; das Körpergewicht sinkt anfangs langsam, um bis Ende Januar 1891 auf 81 Kgrm. zu steigen. Die Behandlung bestand in der Darreichung von Brom, später von Antipyrin und Chinin, sowie in Längsgalvanisation des Kopfes. Irgend ein erheblicher Erfolg konnte nicht bemerkt werden.

III. E. P.[1]). Wiederaufgenommen am 22. November 1890. Nach der Entlassung im vorigen Jahre war Pat. anfangs ängstlich; dann trat für einige Wochen ein Nachlass der Erscheinungen ein. Später von Neuem lebhafte ängstliche Erregung. Pat. klagte darüber, dass sie Schlechtes gethan, Gott und das Brot verflucht habe, so dass sie nicht mehr essen dürfe. Der Teufel stecke in ihr; sie sei voll von dem Bösen, das immer in ihr aufsteige, und von dem sie fortwährend sprechen müsse. Unter rascher Steigerung der Aufregung und Zunahme der Wahnideen blieb Pat. endlich ganz im Bett liegen, beschäftigte sich gar nicht mehr, jammerte laut, war sehr empfindlich gegen Geräusche und gegen Sprechen in ihrer Umgebung, äusserst reizbar, heftig und zeitweise sogar gegen ihren Mann gewaltthätig, wollte nichts mehr sehen und hören. Mehrmals kamen Selbstmordversuche vor. Am 1. November 1890 schlug sie ein Fenster ein, sprang nackt ins Freie und wurde erst am Rande des Brunnens, in den sie hineinspringen wollte, von ihrem Manne aufgehalten. Der Appetit war schlecht; starkes Widerstreben gegen die Nahrungsaufnahme. Schlaf unruhig und von kurzer Dauer; Morgens war das Befinden der Kranken stets am schlechtesten.

Status praesens. Körpergrösse 162 Cm., Körpergewicht 60 Kgrm. (gegen 81,5 bei der Entlassung im vorigen Jahre). Starke Abmagerung. Backen schlaff, hängend; über den Jochbögen und am Kinn noch geringe Infiltration; Stirnhaut nur noch leicht verdickt, nicht mehr wulstig; tiefe senkrechte Stirnfalte. Gesichtsausdruck tief deprimirt. An den Armen hängt die Haut in Form von schlaffen Wülsten und Säcken herunter; links finden sich noch Andeutungen von Infiltration, rechts nicht. Infil-

1) Die früher l. c. S. 66 geschilderte Patientin.

tration im Nacken verschwunden. Brüste gross und schlaff, besonders die rechte. Auch an den Oberschenkeln und Hüften keine Spur mehr von der früheren prallen Spannung; die Haut bildet hier überall weite schlaffe Säcke; stellenweise deutliche Narbenstreifen. Unter der Haut des linken Unterschenkels mehrere bis kirschgrosse, nicht schmerzhafte, leicht verschiebliche und gut abgegrenzte Geschwülste von elastischer Consistenz. Hautfarbe marmorirt; ausgebreitete Pithyriasis versicolor. Halsumfang 31,5 Cm. (früher 33 Cm.); Schilddrüse durchaus nicht mehr zu fühlen.

Die Zunge zittert beim Herausstrecken stossweise; die Sprache ist undeutlich, weil die Patientin die Zähne nicht von einander entfernt. Sehr starker, rhythmisch intermittirender Tremor, besonders im rechten Arm und im rechten Bein (Beugung und Streckung des Fusses), durch welchen der ganze Körper mit erschüttert wird; der Kopf zittert für sich nicht. Hautreflexe lebhaft, Periostreflexe nicht deutlich. Tricepssehnenreflex vorhanden, ebenso Achillessehnenreflex; Patellarreflex sehr lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit ziemlich hochgradig, besonders links. Die kleinen Handmuskeln reagiren hier isolirt mit deutlichen Zuckungen; Auftreten von idiomusculären Contractionen. Facialisphänomen nicht mehr nachzuweisen; dagegen ist der rechte Ulnaris durch Beklopfen leicht erregbar, der linke nicht. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Ophthalmoskopisch lässt sich beiderseits Astigmatismus und venöse Hyperämie nachweisen.

Pat. befindet sich in sehr ängstlicher Stimmung. Während der Untersuchung stöhnt und jammert sie, ist in fortwährender Unruhe; die Athmung ist frequent (30—40 in der Minute). Pulsfrequenz wegen des Zitterns und der Unruhe nicht mit Sicherheit festzustellen. Pat. ist kaum zu fixiren, erweist sich zwar als einigermaassen orientirt, verfällt aber sofort in die stereotypen Klagen, dass sie schlecht geredet und gehandelt habe, nicht essen dürfe, dass sie sterben, getödtet werden müsse. Gegen äussere Einwirkungen verhält sie sich sehr widerstrebend, bricht in Thränen aus, wird gereizt, heftig, gewaltthätig, wenn man versucht, sie zum Essen oder zum Aufstehen zu bewegen. Meist liegt sie zusammengekauert unter der Decke im Bette, hält sich mit Tüchern und Kissen die Ohren zu, um die Stimmen der anderen Kranken nicht zu hören. Die Darreichung von Opium (3 mal täglich 25 Tropfen der Tinctur) bringt etwas Beruhigung, doch sinkt das Körpergewicht bei stetem Widerstreben gegen die Nahrungsaufnahme bis Ende December auf 53 Kgrm. Am 11. Januar 1891 wird Pat. von ihrem Manne wieder nach Hause abgeholt, soll inzwischen zu Hause gestorben sein.

Von den im Vorstehenden berichteten Fällen zeigen zunächst der erste und der dritte eine entschiedene Verwandtschaft mit einander. Abgesehen von der Gemeinsamkeit gewisser psychischer Symptome (Sinnestäuschungen, Empfindlichkeit gegen Gehörseindrücke, Reizbarkeit, psychische Erregung) bietet auch der somatische Befund vielfache Uebereinstimmung. Namentlich die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und die Auslösung von Zuckungen durch Beklopfen der Ulnares sind hier namhaft zu machen; auch das aus-

geprägte subjective Kältegefühl, wie das Schwinden der Infiltrationen mit Abnahme des Körpergewichts verdient Erwähnung. Andere Erscheinungen, die Parästhesien, die Steigerung der Patellarreflexe, der allerdings sehr verschieden stark ausgebildete Tremor, die Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes, die eigenthümliche Stumpfheit und Benommenheit und vor Allem jene Ablagerungen in der Haut, welche der Krankheit ihren Namen gegeben haben, sind den 3 Fällen gemeinsam und stimmen derart mit den Erfahrungen anderer Beobachter überein, dass ihre typische Bedeutung im Krankheitsbilde ohne Weiteres einleuchtet. Dennoch muss ich gestehen, dass ich im Fall 2, weil er in mancher Beziehung von den anderen beiden, näher zusammengehörigen Fällen abweicht, eine Zeit lang über die Richtigkeit der Diagnose im Zweifel war. Die meisten der objectiv nachweisbaren Symptome waren immerhin nicht so ausgeprägt und so eindeutig, dass jede andere Auffassung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Allerdings erschienen die Infiltrationen in der Haut ausserordentlich auffallend; trotzdem aber konnte ich mich durch Untersuchung sehr zahlreicher anderer Kranker davon überzeugen, dass hier und da für den tastenden Finger sich Andeutungen ähnlicher Erscheinungen zeigen, wo von Myxödem bestimmt keine Rede ist, dass also für die äussere Untersuchung schliesslich nur der Grad und die Ausdehnung der Consistenzveränderung für jene Krankheit charakteristisch erscheint. Dazu kam, dass ich, wie frühere Beobachter, bei den Fällen I und III unmittelbar das Schwinden der Infiltrationen beobachten konnte. Wenn demnach im Verlaufe des Leidens das eigentliche „Myxödem" sich ohne Besserung der übrigen Symptome verlieren kann, erscheint die Möglichkeit von myxödematösen Erkrankungen mit sehr geringer oder gar ohne jegliche Betheiligung der Haut nicht mehr ganz unmöglich, und dadurch wird natürlich die unverbrüchliche Bedeutung der Infiltrationen für die Diagnose des Myxödems etwas erschüttert.

Unter diesen Umständen erschien es ganz besonders wünschenswerth, weitere Krankheitserscheinungen aufzufinden, welche die Zusammengehörigkeit der drei Fälle und damit ihre Einordnung in die Gruppe des Myxödems bestätigen könnten. Da die Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit beim Fall II nicht nachweisbar war, lag der Gedanke nahe, auf die schon früher vorgenommene Blutuntersuchung zurückzukommen. Herr Dr. Lezius, der auch diesmal wieder die Freundlichkeit hatte, diese Prüfung in genau derselben Weise anzustellen, kam dabei zu den in der folgenden Tabelle niedergelegten Ergebnissen, denen ich zum Vergleich die Zahlen für den

Fall III, wie die Normalzahlen noch beifüge. Fall I wurde zweimal zu verschiedenen Zeiten untersucht.

Tabelle I.

	I a	I b	II	III	Norm
Hämoglobingeh. nach Fleischl (Proc.)	91	97,7	93	74,5	95
Zahl der rothen Blutkörperchen im Cmm.	4927500	5620000	5383000	5355000	5100000
Verhältniss der Leukocyten zu den rothen Blutkörperchen	1 : 557	1 : 797	1 : 482	1 : 1011	1 : 630
Durchmesser der rothen Blutköperchen nach Laache:					
10056 μ	vereinzelt	sehr vereinzelt	2 Proc.	—	—
9218 μ	26 Proc.	27 Proc.	39 "	24 Proc.	vereinzelt
8380 μ	45 "	53 "	48 "	41 "	36 Proc.
7542 μ	27 "	18 "	11 "	31 "	51 "
6704 μ	2 "	2 "	—	4 "	13 "

Wie man sieht, zeigt weder der Hämoglobingehalt des Blutes, noch die Zahl der rothen oder weissen Blutkörperchen bei den einzelnen Untersuchungen eine typische, irgend erheblich über die normalen Schwankungen hinausgehende Störung. Sehr auffallend dagegen und nicht nur bei den an derselben Patientin vorgenommenen Prüfungen, sondern bei allen 3 Kranken constant ist die Vergrösserung des Durchmessers der rothen Blutkörperchen. Die Uebereinstimmung der Zahlen unter I a, b und III ist eine so grosse, dass hier an ein zufälliges Zusammentreffen um so weniger gedacht werden kann, als die Veränderungen bei II sich in derselben Richtung bewegen und nur durch ihre Hochgradigkeit von den übrigen Befunden abweichen. Es darf daher als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass eine mehr oder weniger beträchtliche Vergrösserung der rothen Blutkörperchen zu den typischen Symptomen des Myxödems gerechnet werden muss.[1])

Natürlich ist dieses Ergebniss, welches zudem im Widerspruche zu den negativen Befunden früherer Untersucher steht, zunächst noch in keiner Weise geeignet, unsere Kenntniss von dem Wesen des Myxödems wesentlich zu erweitern. Da dasselbe jedoch auf tiefere Veränderungen in der Blutmischung bei jener Erkrankung hinweist, war es mir überaus willkommen, dass sich der ausgezeichnete Kenner der Blutphysiologie, Herr College Alexander Schmidt, auf meine Bitte bereit erklärte, das Blut meiner Kranken mit Hülfe der von

1) Anmerk. bei der Correctur. In einem weiteren Falle von Myxödem, den ich beobachtete, wurde vor Kurzem derselbe Befund erhoben.

ihm seit Jahrzehnten ausgearbeiteten, überaus feinen Methoden einer gründlicheren physiologisch-chemischen Prüfung unterziehen zu lassen. Die Resultate dieser im Dorpater physiologischen Institut durchgeführten Untersuchung sind niedergelegt worden in der Dissertation von A. Schneider.[1]) Sie finden sich in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt, welche zugleich die entsprechenden Normalzahlen für (defibrinirtes) Männer-[2]) und Frauenblut enthält.

TABELLE II.

	Spec. Gewicht		Trockenrückstände			Extinctionscoefficient	Gewichtsmenge		Trockenrückstand v. 100 Grm. rother Blutkörp.	Fibrinprocent
	des Blutes	des Serum	von 100 Grm. Blut	von 100 Grm. Serum	d. rothen Blutkörp. in 100 Grm. Blut		d. rothen Blutkörp. in 100 Grm. Blut	des Serum in 100 Grm. Blut		
Männer	1060,7	1028,3	21,97	9,70	16,93	0,93	47,88	52,12	35,46	—
Frauen	1055,7	1029,6	19,89	9,44	13,74	0,81	34,96	65,04	39,74	0,20
Kranke I	1062,5	1031,7	22,37	10,45	16,29	0,98	41,82	58,18	38,95	0,016
„ II	1063,4	1031,7	22,81	11,65	14,30	0,98	26,95	73,05	53,06	0,164
„ III	1063,6	1032,9	22,36	10,11	16,89	1,03	45,90	54,10	36,75	0,070

In dieser Tabelle fällt zunächst ins Auge, dass die Veränderungen, welche das Blut der myxödemkranken Frauen darbietet, sich mit gewissen, später genauer zu erörternden Ausnahmen im Allgemeinen nach derselben Richtung hin bewegen. Dieser Befund fällt um so mehr ins Gewicht, als eine vierte, gleichzeitig untersuchte Patientin ganz normale Verhältnisse darbot. Dieselbe stand wegen einer ausgedehnten, flachwulstigen Verdickung an der Stirn anfangs ebenfalls im Verdachte des Myxödems, doch ergab die genauere Beobachtung, namentlich aber die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Hautstückchens durch Herrn Prof. K. Dehio, dass es sich um bestimmt nicht um Myxödem und höchst wahrscheinlich auch nicht Lepra, sondern wohl einfach um ein harmloses flaches Lipom handelte.

An der pathologischen Zusammengehörigkeit jener 3 Fälle kann demnach um so weniger ein Zweifel sein, als die bei den Kranken gefundenen Werthe nicht nur von den normalen Mittelzahlen erheblich abweichen, sondern, wie ein Blick auf die Tabelle (l. c. S. 22) lehrt, fast überall auch noch ausserhalb der extremsten Einzeldaten fallen, aus denen sich jene Mittelzahlen zusammensetzen.

1) Die Zusammensetzung des Blutes bei Frauen verglichen mit derjenigen der Männer, nebst einer Analyse des Blutes dreier an Myxödem erkrankter Frauen. Dorpat 1891. Die Untersuchungsmethode muss im Original nachgelesen werden.

2) Aus der Dissertation von Arronet, Quantitative Analyse des Menschenblutes, nebst Untersuchungen zur Controle und Vervollständigung der Methode. Dorpat 1887.

Wie man sieht, ist das specifische Gewicht sowohl des Blutes wie des Serums bei unseren Kranken gegenüber der Norm erhöht. Die Zahlen stimmen unter einander gut überein und gehen für das Blut sogar noch über die bei Männern gefundenen Werthe hinaus, die ohnedies schon höher zu sein pflegen, als bei Frauen; ebenso wird das in der Norm grössere specifische Serumgewicht des weiblichen Geschlechts hier noch übertroffen. Die höchsten Einzelwerthe bei Frauen aus der Normaltabelle betragen für das Blut 1059,2, für das Serum 1031,1.

Dem höheren specifischen Gewichte entsprechen die durchweg schwereren Trockenrückstände des Blutes, des Serums und der in 100 Grm. Blut enthaltenen rothen Blutkörperchen. Für das Blut gehen diese Zahlen über das Maximum der weiblichen Normaltabelle (21,57) und sogar über das Mittel der Männer hinaus. Dagegen wird für das Serum von einer vereinzelten normalen Frau der Werth 10,70 erreicht, doch bleibt das Mittel weit hinter demjenigen der Myxödemkranken zurück. Für die in 100 Grm. Blut enthaltenen rothen Blutkörperchen endlich beträgt das Maximum aus der weiblichen Normaltabelle 14,84. Hier stimmen nur die auch klinisch näher zusammengehörigen Fälle I und III in ihren sehr viel höheren Werthen mit einander überein, während der Fall II sich zwar über das Mittel erhebt, aber doch noch im Rahmen der normalen Schwankungen bleibt. Der spectrophotometrische Exstinctionscoefficient und somit der Hämoglobingehalt des Blutes ist in allen 3 Fällen grösser nicht nur als das männliche und weibliche Mittel, sondern auch als das Maximum der weiblichen Normaltabelle (0,88). Dieser Befund steht in entschiedenem Widerspruche zu den von Lezius nach Fleischl erhaltenen Werthen, doch verdienen nach Alexander Schmidt's Ansicht die mit dem Vierordt-Hüfner'schen Spectrophotometer gewonnenen Zahlen weit mehr Vertrauen, als die früher aufgeführten.

Die schon oben angedeutete Abweichung zwischen den Fällen I und III einerseits, II andererseits kommt noch weit schärfer zum Ausdruck in den nächsten drei Verticalreihen unserer Tabelle. Während die relative Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen in 100 Grm. Blut bei Fall I und III sich weit über dem normalen Mittel hält und auch von dem Maximum der weiblichen Normaltabelle (41,48) nicht erreicht wird, ist sie bei Fall II sogar noch unter das Minimum dieser Tabelle (29,29) gesunken. Mit dem Serumgewicht geht es natürlich umgekehrt. Dagegen ist der Trockenrückstand von 100 Grm. rother Blutkörperchen in Fall I und III relativ gering, wenn auch noch in die Breite der normalen Schwankungen fallend (Minimum

der Normaltabelle = 31,99), während der entsprechende Werth in Fall II ganz weit über das Maximum der Normaltabelle (47,67) hinausgeht.

Suchen wir aus diesen Daten ein Bild über die bei unseren Kranken vorliegenden Blutveränderungen zu gewinnen, so ergiebt sich zunächst ganz allgemein, dass die festen Bestandtheile des Blutes erheblich vermehrt sind. Die Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen in 100 Grm. Blut, die natürlich von ihrer Zahl und ihrem specifischen Gewichte abhängig ist, erscheint in zwei Fällen (I und III) entsprechend dem höheren specifischen Gewichte des Blutes vergrössert, im Fall II dagegen trotz jenes höheren specifischen Gewichtes erheblich verkleinert. Zur Erklärung dieser Erscheinung müssten wir somit hier eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen annehmen. Mit dieser Annahme würde das ungünstigere Verhältniss der Leukocyten zu den rothen Blutkörperchen in Tabelle I um so mehr in Einklang stehen, als die besonders hohe Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen in Fall III vielleicht nicht allein aus dem etwas grösseren specifischen Gewichte, sondern im Hinblick auf das Verhältniss zu den Leukocyten auch aus einer Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen hergeleitet werden könnte. Freilich sind solche einmaligen Zählungsergebnisse zu unsicher, um besondere Beweiskraft für sich in Anspruch nehmen zu können. Die mangelnde Uebereinstimmung zwischen dem Resultat der directen Blutkörperchenzählung und demjenigen der Wägung in Fall II würde daher auch dann nicht zu schwer ins Gewicht fallen, wenn beide Bestimmungen nicht, wie thatsächlich der Fall, zu sehr verschiedenen Zeitpunkten ausgeführt worden wären.

Mit der Verringerung der Gesammtgewichtsmenge und damit nach Ausweis des specifischen Gewichtes auch des Gesammtvolumens der rothen Blutkörperchen geht in Fall II eine beträchtliche Zunahme des Trockenrückstandes von 100 Grm. rother Blutkörperchen einher, während bei Fall I und III das umgekehrte Verhalten beobachtet wird. Hier also ist die Gewichtsmenge gewachsen ohne gleichzeitige Zunahme der festen Bestandtheile; die rothen Blutkörperchen sind grösser, vielleicht zahlreicher, aber dabei auch wässriger geworden. Dort dagegen hat trotz der mikroskopisch nachweisbaren Flächenvergrösserung des einzelnen Elementes ihre Gesammtmasse abgenommen, aber sie sind erheblich concentrirter, reicher an festen Bestandtheilen Der Fibringehalt ist in allen 3 Fällen deutlich herabgesetzt, am meisten bei I und III. Dem entspricht die Erfahrung, dass bei der Venaesection das Blut überall sehr langsam gerann, ein

Umstand, der wohl für das häufige Auftreten von Blutungen aller Art bei Myxödematösen nicht ohne Bedeutung ist. Die Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff war nach einer schriftlichen Mittheilung A. Schmidt's regelmässig vermindert. Diese Erscheinung hat man vielleicht ein gewisses Recht, zu den subnormalen Temperaturen, dem Kältegefühl, der Verschlechterung der Krankheit im Winter in ursächliche Beziehung zu setzen.

Eine eingehende Deutung der im Vorstehenden berichteten Ergebnisse ist zur Zeit noch nicht möglich. Nur so viel ist klar, dass Veränderungen im chemischen und morphologischen Verhalten des Blutes eine sehr wichtige, vielleicht die Hauptrolle beim Myxödem spielen, dass wir es hier wahrscheinlich mit einer exquisiten Stoffwechselkrankheit zu thun haben. Bei der nahen Beziehung dieses Symptomencomplexes zum Ausfall der Schilddrüsenfunction fällt dadurch ein neues Licht auf das Wesen dieser letzteren. Immer mehr stellt es sich heraus, dass jenes Organ für den Chemismus des Blutes eine wichtige Bedeutung besitzt, sei es nun, dass in ihm unentbehrliche Stoffe erzeugt, sei es dass schädliche Stoffwechselproducte in ihm vernichtet werden. Am verderblichsten wirkt die Entartung der Schilddrüse offenbar in der Jugend, wo sie den Gesammtorganismus cretinistisch verkrüppeln lässt.[1]) Hier, beim endemischen Kropf, der nunmehr mit Bestimmtheit als die Ursache, nicht als bedeutungslose Begleiterscheinung des Cretinismus angesehen werden muss, ist vielleicht eine nahe Analogie zum Milztumor der Malariakachexie gegeben. In beiden Fällen hätten wir es mit endemischer chronischer Degeneration einer Drüse zu thun, welche für die Bluterneuerung unentbehrlich ist; hier wie dort kommt es zur Ausbildung einer tiefgreifenden, dauernden Ernährungsstörung. Vom erwachsenen Organismus wird der Ausfall der Schilddrüsenfunction anscheinend etwas besser vertragen, da die Entwicklung der myxödematösen Kachexie nicht ausnahmslos erfolgt; vielleicht kommt hier das compensatorische Eintreten anderer Organe in Betracht.

Ein beachtenswerthes Resultat der chemischen Untersuchung des Blutes scheinen mir die Abweichungen zu sein, welche die Fälle I und III gegenüber dem Falle II trotz ihrer allgemeinen Uebereinstimmung darbieten. Es ist wohl erlaubt, nochmals darauf hinzuweisen, dass die klinischen Verschiedenheiten zu einer gleichen Gruppenbildung geführt haben. Möglich daher, dass wir es hier mit

1) Vgl. hierzu die überaus interessanten neuen Mittheilungen von Grützner auf der Naturforscherversammlung in Halle über Wachsthumshemmung nach Schilddrüsenexstirpation bei jungen Kaninchen.

zwei differenten, nur einander ähnlichen Krankheitsformen zu thun haben; wahrscheinlicher aber ist es wohl, dass es sich um aufeinanderfolgende Stadien desselben krankhaften Processes handelt. Fall II wäre dann etwa als ein früheres, die anderen beiden Fälle als spätere Stadien anzusehen. Die Krankheit würde somit anfangs zu einer Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen führen, welche zum Theil durch Vergrösserung der einzelnen Blutzellen und bedeutende Zunahme der festen Bestandtheile wieder ausgeglichen würde; späterhin würden die Blutkörperchen wieder kleiner und wässriger, bei gleichzeitiger Zunahme des Gesammtgewichtes (vielleicht unter Einlagerung abnormer organischer Bestandtheile?). Die Absorptionsfähigkeit für Sauerstoff ist dabei trotz erhöhten Hämoglobingehaltes von Anfang an herabgesetzt, ebenso die Gerinnungsfähigkeit. Genauer vermögen wir uns den Gang der Dinge an der Hand des heute vorliegenden Thatsachenmateriales auch vermuthungsweise schwerlich zu construiren.

In der allerletzten Zeit habe ich in der Heidelberger psychiatrischen Klinik noch einen weiteren Fall beobachtet, der aller Wahrscheinlichkeit ebenfalls in die Gruppe des Myxödems hineingehört, dessen eingehendere Untersuchung nach der Seite der Blutanomalien mir aus äusseren Gründen leider nicht möglich gewesen ist. Wie mir allmählich immer wahrscheinlicher wird, sind solche Kranke überhaupt gar nicht so ungemein selten, bleiben aber gewiss häufig unerkannt, wo die Aufmerksamkeit nicht ganz speciell auf sie gerichtet ist, ähnlich wie so manche „formes frustes" des Morbus Basedowii. Da der genannte Fall in einer Beziehung die bisher von mir beschriebenen ergänzt, sei er hier anhangsweise kurz mitgetheilt. Auch hier wieder handelt es sich, wie bei der weit überwiegenden Zahl der Myxödemfälle überhaupt, um ein Weib, ein Umstand, der durch die ursächlichen Beziehungen des Leidens zur Erkrankung der Schilddrüse, die Bedeutung dieser letzteren für die Blutmischung und die von A. Schmidt nachgewiesenen Differenzen in der Blutzusammensetzung beider Geschlechter immer mehr Interesse gewinnt.

IV. K. W., 59 J. alt, Postschaffnersfrau, aufgenommen am 12. Juli 1891. Keine auffallende Heredität; 12 Geschwister klein gestorben. Entwicklung und Erziehung normal; regelmässiges, arbeitsames Leben. Glückliche Ehe; 6 Kinder, von denen 3 gestorben. Im 20. Jahre vorübergehende psychische Depression. Vor 10 Jahren Menopause, 3 mal Gelenkaffectionen. Seit 5—6 Jahren zunehmende Gedächtnissschwäche und Vergesslichkeit, Gewichtsabnahme, Ausfallen der Zähne. In letzter Zeit wieder Zunahme der Körperfülle, Entwicklung einer plattenartigen Ver-

dickung am Nacken, auffallender Falten im Gesicht, starkes Zittern der Hände (Verschütten der Speisen beim Essen). Seit 1 Jahre zeitweise Krämpfe in den Händen. Niemals Kältegefühl, eher das Gegentheil. Seit Ostern dieses Jahres Appetitlosigkeit, Gefühl grosser Trockenheit in der Nase, Herabsetzung der Thränensecretion, leichte Verstimmung. Schlaflosigkeit, allmähliches Auftreten motorischer Unruhe. Pat. blieb keinen Augenblick ruhig sitzen oder liegen, sprach vor sich hin. Grosse Angst, depressive Wahnideen, „sie sei verloren, habe es verpasst, es sei zu spät"; Versuch, zum Fenster hinauszuspringen. Opium ohne Erfolg.

Untersuchung bei der Aufnahme wegen der Unruhe unmöglich. Pat. läuft mit gerungenen Händen auf dem Corridor herum, sieht durch die Schlüssellöcher, will zu ihren Kindern, die sie schreien höre. Nachts schlaflos, springt häufig aus dem Bette, jammert: „Ach Gott, ach Gott, ich weiss ja gar nicht, was das werden soll! Was ist denn los? Was will man denn mit mir machen?" Starkes Widerstreben gegen alle Manipulationen. Allmählich erst gelingt es, folgenden **Status praesens** aufzunehmen: Kleine, untersetzte Person, schlecht genährt; Gewicht 56 Kgrm. Gesichtsausdruck stumpf, starr, zahlreiche, schwer verstreichbare Falten. Hautfarbe schmutzig grau; viele Naevi. An verschiedenen Stellen thaler- bis handtellergrosse ältere und frischere subcutane Blutextravasate. Haut fast überall diffus verdickt, mit Ausnahme der vorderen Halspartien, der Kniekehlen, der Beugeseite der Arme. Am stärksten ist diese Verdickung am Nacken, über den Deltoideis, am Rücken, an den Oberschenkeln und besonders den Bauckdecken. Hier lassen sich nirgends kleine Falten bilden. Die Injectionsnadel muss durch eine dicke Schicht hindurchdringen, bevor sie freier beweglich wird. Haare dünn, wenig ergraut, Augenbrauen erhalten; Zähne fehlen gänzlich. Brust- und Bauchorgane anscheinend normal. Schilddrüse nicht fühlbar. Puls normal; Temperatur meist zwischen 36,0 und 37,5. Harn sauer, enthält weder Eiweiss, noch Zucker oder Mucin; spec. Gewicht 1017; die Sinnesfunctionen ohne auffallende Störung. Augenbewegungen normal; Pupillen mittelweit, reagiren; ophthalmoskopischer Befund im Wesentlichen negativ. Zunge zittert leicht, ist sehr trocken, wird gerade herausgestreckt. An den Händen ziemlich schnelles vibrirendes Zittern, von einzelnen unregelmässigen, heftigeren Stössen unterbrochen; Schreiben nur möglich, wenn Pat. die rechte Hand mit der linken fixirt. Nirgends Lähmungen. Romberg'sches Symptom deutlich; Gang schwankend, breitbeinig, oft stolpernd. Haut- und Sehnenreflexe schwach. Directe Muskelerregbarkeit erhöht, namentlich an den kleinen Handmuskeln und am Vorderarm; keine idiomusculären Contractionen. Facialisphänomen nur einmal, während eines der später zu schildernden Krampfanfälle, nachweisbar; durch Beklopfen des Ulnaris nur zeitweise eine Zuckung auszulösen. Kein Trousseau'sches Phänomen. Sensibilität kann wegen des psychischen Zustandes nicht geprüft werden; es scheint jedoch ausgedehnte Hyperästhesie der Haut zu bestehen. Sprache leise, langsam, monoton. Elektrische Untersuchung wegen der Unruhe unmöglich.

Psychisch ist Pat. ziemlich besonnen und orientirt, aber von fortwährender Angst und Unruhe erfüllt, jammert in stereotyper Weise, wandert herum, ringt die Hände, kümmert sich nicht um ihre Umgebung.

Keine bestimmten Wahnideen; Hallucinationen nicht sicher nachweisbar. Nahrungsaufnahme und Schlaf sehr schlecht.

Im weiteren Verlauf dauernde Unruhe, rascher Verfall der Kräfte, zeitweise künstliche Fütterung, die wegen der Neigung zu Blutungen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist. Alle Beruhigungsmittel versagen fast vollständig. Zeitweise Incontinentia vesicae. Am 20. Juli nach einer feuchten Einwicklung ½ stündiger, sehr schmerzhafter Krampf in beiden Armen und Händen (Pfötchenstellung). Wiederholungen am 28. Juli, 15., 20., 27. und 30. August. Dabei stets charakteristische Stellung der Hände, starke Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, kein Trousseau'sches Phänomen. Dauer der Anfälle meist ½—1 Stunde. Ende August bei unverändertem psychischen Verhalten mehrfaches Auftreten von Collapszuständen mit raschen, erheblichen Temperatursteigerungen (bis 39,5 °), schwachem, frequentem Puls, oberflächlicher, erschwerter Athmung und starker Cyanose. Ein greifbarer Grund für diese durch Kampher und Aether mit Erfolg bekämpften schweren Zufälle war trotz genauester Untersuchung nicht nachzuweisen. Herpes labialis; einmal heftiges Erbrechen, zeitweise dünne Stühle, Schluckstörungen. Dauer solcher Anfälle mehrere Stunden; mehrmals begleitende Krämpfe in den Armen. Anfang September vorübergehendes Auftreten kurzdauernder Laryngospasmen. Normale Temperaturen, keine Collapse mehr, aber grosse körperliche Schwäche; Körpergewicht bis auf 43 Kilo gesunken. Am 21. September wurde Pat. gegen ärztlichen Rath aus der Klinik entnommen.

Die Diagnose dieses Falles stützt sich vor Allem auf die allmähliche Entwicklung der eigenthümlichen Hautveränderungen mit fortschreitender Vergesslichkeit, psychischer Depression und Angst mit Tremor und Hyperästhesie. Als weitere beachtenswerthe Symptome sind die Blutungen, das Ausfallen der Zähne, dann die wenigstens zeitweise vorhandene erhöhte mechanische Erregbarkeit des Ulnaris und Facialis, sowie der Muskeln zu nennen. Dagegen fehlt auffallender Weise das Kältegefühl. Von ganz besonderem Interesse aber ist die sichere Beobachtung ausgebildeter Tetanieanfälle, wenn sich auch die sonstigen Begleiterscheinungen der Tetanie nur in Andeutungen nachweisen liessen. Dem typischen Bilde der Tetanie entspricht indessen die Herabsetzung der Patellarreflexe, während wir sonst beim Myxödem eine Steigerung derselben anzutreffen gewohnt sind. Jedenfalls dient die vorliegende Beobachtung dazu, die nahe Verwandtschaft zwischen Myxödem und Cachexia strumipriva noch augenfälliger zu machen; giebt es doch nun kein einziges Symptom mehr, welches der einen Affection ausschliesslich angehörte. Unter diesem Gesichtspunkte verdient auch das von der Patientin I einmal geschilderte Gefühl von Krämpfen in Armen und Beinen, sowie die bei I und III so ausgebildete Hyperästhesie des Acusticus Beachtung, die wir neuerdings als Symptom der Tetanie kennen ge-

lernt haben, die ich in solchen Fällen aber wegen des psychischen Zustandes der Kranken leider nicht auf elektrischem Wege feststellen konnte. Ob in dem zuletzt berichteten Falle auch die Kehlkopfkrämpfe und die Collapse in ursächlicher Abhängigkeit von dem Grundleiden standen, ist nicht ganz sichergestellt. Es liegt indessen im Hinblick auf die Erfahrungen früherer Forscher nahe, zum mindesten die Laryngospasmen als Anfälle von „Kehlkopftetanie" aufzufassen; auch Collapse mit tödtlichem Ausgang, die anscheinend den hier beobachteten sehr ähnlich waren, finden sich bisweilen berichtet.[1]) Von einer Blutuntersuchung nach der A. Schmidt'schen Methode musste ich hier zum Theil wegen ungenügender Vorbereitungen, zum Theil auch wegen der Bedenklichkeit einer Blutentziehung Abstand nehmen. Die Prüfung nach Lezius dagegen konnte wegen Wechsels des Beobachters kaum zuverlässig vergleichbare Resultate liefern. Trotzdem hatte ich die Absicht, in dieser Richtung nach gehöriger Einübung Versuche zu machen, doch wurden dieselben, bevor ein brauchbares Ergebniss gewonnen war, durch die erzwungene Entlassung der Kranken vereitelt.

1) Vgl. v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. 1891. S. 93 ff. Bei dieser Gelegenheit sei mir gestattet, zu S. 71 ff. und 109 des verdienstvollen Buches zu bemerken, dass ich schon in der 2. Auflage meines Lehrbuches (Psychiatrie, 1887) S. 12 das Auftreten hallucinatorischer Delirien bei Tetanie erwähnt habe. Die betreffende Beobachtung stammt aus dem Jahre 1885 und betrifft einen jungen Schuhmacherlehrling, der wegen ganz plötzlich auftretender Erregung mit Desorientirtheit, Vergiftungsideen, Geruchs- und Gesichtstäuschungen auf die Irrenabtheilung des Dresdener Stadtkrankenhauses kam. Das Delirium schwand binnen 1—2 Tagen, und nun erst konnte die ausgebildete Tetanie diagnosticirt werden. Nach kurzer Zeit kehrte das Delirium noch einmal wieder; später dauernde Heilung.

XXIX.

Kleinere Mittheilung.

Fall von erworbener (traumatischer) Trichterbrust bei einem an Hysteria virilis (ex traumate) leidenden Manne.

Von

Prof. Dr. M. Bernhardt

in Berlin.

(Mit 1 Abbildung.)

Die neuerdings von H. Eichhorst in diesem Archiv (Bd. XLVIII. S. 613) erschienene Mittheilung über „Erworbene Trichterbrust" veranlasst mich, eine schon vor 2 Jahren von mir notirte Beobachtung zu veröffentlichen, welche geeignet erscheinen dürfte, zu dem vorliegenden Gegenstand einen kleinen Beitrag zu liefern.

Die hier in Frage kommende Literatur findet sich in dem Eichhorst'schen Aufsatz angegeben, auf welchen ich deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, den interessirten Leser verweise.

Die zu besprechende Configuration des Thorax fand ich bei einem im Juni 1889 36 Jahre alten Manne, in dessen Familie seiner Kenntniss nach Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Er selbst, seit einigen Jahren verheirathet, war bis zum September 1888 gesund und immer im Stande gewesen, als Kutscher thätig zu sein. Im September 1888 betraf ihn ein Unfall, welcher zwar mit der am Schlusse dieser Notiz zu beschreibenden Thoraxdifformität nichts zu thun hat, aber der Ausgangspunkt eines Leidens geworden ist, das ich mir, so bekannt auch das nun zu entwickelnde Krankheitsbild in neuerer Zeit geworden ist, dennoch in seinen Hauptzügen hier zu reproduciren erlaube.

Durch den Hufschlag eines Pferdes erlitt Pat. im September 1888 einen Bruch der 5.—7. rechten Rippe. Seitdem fühlte er sich nicht mehr so gesund wie früher: die Arbeit wurde ihm beschwerlich. Aber erst im März 1889 trat, ohne dass ein neues Trauma auf ihn eingewirkt hätte, plötzlich, am Tage, als er eben die Zügel fassend seinen Wagen besteigen wollte, ein „Erstarren" der gesammten rechten Körperhälfte ein: die Zügel entfielen seiner rechten Hand, er konnte nicht mehr auf seinen Wagen kommen und begab sich nach Hause. Seit dem Juni 1889 bis heute (Januar 1892) habe ich den Patienten wiederholt gesehen und mehrfach genau untersucht. Abgesehen davon, dass die eigenthümlichen, alsbald zu beschreibenden Anfälle innerhalb des letzten Jahres an Häufigkeit abgenommen haben, ist das Krankheitsbild im Grossen und Ganzen

unverändert geblieben, so dass ich resumirend Folgendes über die wichtigsten Erscheinungen aussagen kann:

Der Kranke ist gross, kräftig gebaut; er vermag über seinen Zustand wohl zusammenhängend Auskunft zu geben, doch ist seine Rede stockend, häsitirend, von Verzerrungen des Gesichts, namentlich von häufigem Schluss der Augen begleitet, wie wenn er geblendet diese zu schliessen gezwungen wäre. Längeres Sprechen ermüdet ihn. Anfänglich war seine Gemüthsstimmung eine trübe: der Gedanke, krank zu sein, für die Familie nichts mehr erwerben zu können, brachte ihn leicht zum Weinen. Den Körper hält er andauernd nach rechts zur Seite geneigt; um den Grund befragt, erklärt er, dass er sich so die nöthige Erleichterung verschaffe, da ein andauerndes Wehgefühl und die Empfindung starker Spannung in der rechten Seite, besonders an dem Orte der Rippenläsion, auf diese Weise erheblich erleichtert würde. Hier (zwischen rechter Axillar- und Mamillarlinie, in der Gegend der 5. bis 7. Rippe) besteht fast andauernd ein Gefühl von Druck und Beklemmung, das, von Angstempfindungen begleitet, häufig nach oben steigt und einerseits vom Hinterhaupt her nach vorn zu, andererseits vorn am Halse nach der Kehle zu sich auszubreiten scheint. Mit dem Gefühl, als sollte er ersticken, andere Male nach vorhergehendem Schwindel, dann auch bei grösserer Hitze im Sommer, oder während des Aufenthalts in einem mit Menschen überfüllten Locale, beim Fahren auf der Pferdebahn, schliesslich auch bei Druck auf die Bruchstellen der lädirten Rippen treten Anfälle ein, welche als hysterische unschwer gekennzeichnet sind. Pat. sinkt vom Stuhl, bezw. auf die Erde, das Gesicht verzerrt sich bald wie zum Weinen, bald wie zum Lachen, die rechtsseitigen Extremitäten zittern, werden gestreckt, während die linke obere Extremität gehoben und mit der Hand, wie um zu wischen oder zu kratzen, über Kopf und Gesicht gefahren wird. Das Bewusstsein ist während dieser Anfälle auf 5 bis 10 Minuten getrübt, oft auch vollkommen verschwunden; kommt Pat. wieder zu sich, so fühlt er sich wie zerschlagen und klagt neben dem Gefühl grosser Hinfälligkeit auch über heftige Kopfschmerzen.

Uebrigens sind am Gesicht keine Ungleichheiten zu bemerken: die Stirn ist dauernd gerunzelt, die Nasolabialfalten beiderseits tief ausgeprägt, die mimischen Bewegungen kommen rechts wie links in gleicher Schnelligkeit und Ausgiebigkeit zu Stande. Die fleischige, nicht zitternde, frei bewegliche Zunge wird gerade vorgestreckt; Schlucken, Bewegungen des Gaumensegels frei. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, auf Lichtreiz gut reagirend: kein Schielen, kein Doppeltsehen. Mit dem linken Auge wird in normaler Weise gesehen, das rechte Auge aber ist sehr schwachsichtig; nur grössere, ziemlich nahe (1—2 Fuss) vor dem Auge befindliche Gegenstände werden erkannt; im Allgemeinen erscheint diesem Auge Alles grau, farblos, unbestimmt. Farben werden in der Nähe noch leidlich unterschieden, aber nur bei centralem Sehen: das excentrische Gesichtsfeld ist allseitig hochgradig eingeschränkt.

Flüsterstimme und Uhr wird nur dicht am rechten Ohr erkannt, im deutlichen Gegensatz zum Hörvermögen des linken Ohres. Die Stimmgabel wird auf dem rechten Proc. mastoid. soeben noch gehört, verklingt aber ungemein viel schneller, als wenn sie links auf den Proc. mast.

aufgesetzt wird. Der Rinne'sche Versuch fällt rechts negativ, links positiv aus; vom Scheitel aus (Weber'scher Versuch) wird die Stimmgabel nur auf dem linken Ohre gehört. Der Geruch und der Geschmack sind ebenfalls an der rechten Seite in hohem Maasse vermindert. Berührungen des äusseren Gehörgangs und in der rechten Nasenhöhle werden nicht wahrgenommen; äusserst deutlich ist auch die Unempfindlichkeit der rechten Pharynxhälfte ausgeprägt, welche man z. B. mit einem Federhalter berühren und bestreichen kann, ohne dass Pat. irgend ein Gefühl des Unbehagens kundgiebt, während sofort heftige Würgebewegungen ausgelöst werden, sobald man auch nur wenig die Mittellinie nach links hin überschreitet. Diese Unempfindlichkeit findet sich nun an der gesammten rechten Körperhälfte (Gesicht, Hals, Nacken, Rumpf, Extremitäten) in hohem Maasse, an den peripherischen Theilen (Hand, Vorderarm, Fuss) noch mehr als an den mehr proximal gelegenen Gliedabschnitten ausgeprägt. Nur stärkerer Druck wird überhaupt empfunden, leichte Berührungen gehen spurlos vorüber; aber auch schmerzhafte Reize (Nadelstiche, Hautkneifen), Temperaturunterschiede, passiv vorgenommene Lageveränderungen, z. B. der Finger, werden nicht percipirt. In die offene rechte Hand gelegte, ganz bekannte Gegenstände werden (natürlich bei Augenschluss) beim Tasten und Herumwälzen mit den rechten Fingern nicht erkannt: Bewegungen mit der rechten Hand, wie Knöpfen u. s. w., werden langsam, unvollkommen, ataktisch ausgeführt.

Die Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremität sind kraftlos: es besteht, wenn auch keine vollkommene Lähmung, so doch eine bedeutende Parese; das Gehen ist unbehülflich, das ganze rechte Bein wird weniger circumducirt, als nachgeschleift, was speciell beim Steigen von Stufen deutlichst zu Tage tritt. Die Kniephänomene sind beiderseits deutlich ausgeprägt, rechts erhöht; an dieser Seite ist auch ein Dorsalclonus des Fusses angedeutet.

Störungen der Blase und des Mastdarms bestehen nicht.

Dieser Zustand hat sich im Grossen und Ganzen seit meiner Bekanntschaft mit dem Patienten nicht verändert, nur die Anfälle sind, wie schon erwähnt, zur Zeit selten. Dagegen sitzt Pat. oft längere Zeit da, ohne, durch Anrede erweckt, sogleich zu wissen, wo er ist, und was mit ihm vorgegangen; Wärme, selbst leichte Erschütterungen des Körpers, laute Geräusche sind ihm noch heute unerträglich.

Ich würde den mir zustehenden Raum zu überschreiten fürchten müssen, wollte ich die Diagnose dieses Falles: Hysteria virilis, durch ein Trauma hervorgerufen, des Ausführlicheren begründen. Meiner Ansicht nach ist dies auch nach den vielen und oft sehr ausführlichen Veröffentlichungen über diesen Gegenstand, welche uns die neuere Zeit gegeben, für den Kundigeren nicht erforderlich. Nur das möchte ich betonen, dass in diesem Falle die „Neurose" erst einige Monate nach dem Trauma zu deutlicher Entwicklung gelangt ist, und dass eine directe Erschütterung der Schädelkapsel und der Wirbelsäule bei diesem Kranken ebensowenig stattgefunden hat, wie in dem schon vor Jahren von mir [1]) publicirten

1) Bernhardt, Verhandl. des Vereins f. innere Med. zu Berlin. Jahrg. VII. Berlin 1888. S. 316, und Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 4.

Falle eines Postillons, welcher nach einem Hufschlag vor den Bauch in gleicher Weise wie der jetzt beschriebene Kranke mit den Erscheinungen der Hysterie erkrankt war.

Bei dem eben beschriebenen Patienten besteht nun seit seinem 6. Lebensjahre, entstanden durch einen Fall von einer Treppe auf die Brust, folgende Verbildung der vorderen Brusttheile: Das Brustbein erscheint zweimal gebrochen, einmal an der Verbindungsstelle des Manubrium sterni mit dem Corpus (*a*), wo eine ziemlich scharfe Linie den Knick anzeigt, sodann an der obersten Partie des Corpus sterni selbst (*b*).

Das Manubrium sterni hat in der Mitte eine Länge von 6 Cm.; der oberste Theil des Corpus sterni (*a b*) ist etwa 2 1/2—3 Cm. lang; von da ab beginnt eine etwa in der Verbindungslinie der 6. Rippe mit dem Corpus sterni ihre grösste Tiefe, resp. Höhe (3—4 Cm.) erreichende Ausbuchtung des Corpus nach hinten, in welcher bequem eine nicht allzu grosse Mannsfaust Platz hat. Die Länge des Corpus sterni, das mir vom Schwertfortsatz deutlich abzugrenzen nicht gelang, beträgt 12 Cm. Die oberste Bruchstelle zwischen Manubrium und Corpus (zwischen den beiden dritten Rippen gelegen) verläuft nicht gerade, sondern schräg von rechts unten nach links oben: die Ansatzstelle der linken 3. Rippe an das Brustbein liegt etwa 3/4—1 Cm. höher als der Ansatzpunkt der entsprechenden rechten 3. Rippe, die Entfernung beider Ansatzpunkte beträgt hier (*a*) 7 Cm. Der untere Rand des Stückes *a b* (d. h. der oberste Theil des seinerseits fracturirten Corpus) verläuft parallel mit der obersten Bruchkante zwischen den beiden vierten Rippen und hat zwischen diesen eine Länge von etwa 10 Cm.; der Abstand der beiden Ansatzpunkte der 5. Rippen beträgt 10 1/2—11 Cm.; die grösste Basis des Trichters wird von einer Linie gebildet, welche man sich als zwischen den Ansatzpunkten beider sechster Rippen an das Brustbein gelegen zu denken hat; sie misst 13 Cm.

Legt man von der Mitte des Jugulum eine gerade Linie nach abwärts durch das Brustbein, so wird die trichterförmige Grube in zwei ungleiche Hälften getheilt: die grössere fällt auf die linke Seite.

Diese in früher Jugend durch directe Gewalt entstandene Verbildung seines Brustkorbes hat dem Kranken offenbar nie grössere Beschwerden gemacht oder ihn verhindert, grobe Arbeit zu verrichten; auch jetzt ist von Seiten des Circulations- oder Respirationsapparates keinerlei Störung nachzuweisen.

Brüche des Brustbeins durch äussere Gewalt gehören zu den Seltenheiten: während Fracturen der Vorderarmknochen in Bezug auf die Häufigkeit 18 Proc., die der Oberarme 7 Proc., der Kniescheibe 1,3 Proc. aller Fracturen ausmachen, sinkt diese Zahl bei Brüchen des Brustbeins auf 1/10 Proc.[1]) Mit wenigen Ausnahmen ist der Sitz der Brustbeinbrüche (Küster)[2]) zwischen dem Ansatz der 2. bis 4. Rippe gelegen; ein sel-

1) Gurlt, Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. VII. S. 327.
2) Ebenda. Bd. XIX. S. 109.

teneres Vorkommen ist es auch, dass die vordere Bruchlinie schräg von einer Seite zur anderen verläuft. Die Dislocation tritt am häufigsten so auf, dass das untere Bruchende vor dem oberen hervortritt und sich ein wenig vor demselben in die Höhe schiebt. Sehr viel seltener ist die umgekehrte Form, dass nämlich das untere Bruchende hinter das obere tritt.

Eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete stehen mir nicht zur Verfügung; es scheint mir aber nach dem, was ich aus der Literatur ersehen konnte, die von mir mitgetheilte Beobachtung einer traumatischen Trichterbrust nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen zu gehören.

XXX.

Besprechungen.

1.

Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Mit 12 Tafeln. Jena 1890.

Die Einleitung dieser 268 Seiten umfassenden Monographie enthält eine Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage über die Histogenese des Carcinoms, namentlich der einzelnen gegenwärtig geltenden Anschauungen über die Frage nach dessen ausschliesslich epithelialem Ursprung. Dann folgt ein Abschnitt über Eintheilung und Terminologie der einzelnen Krebsformen, insbesondere des Cylinderzellenkrebses, wobei H. sich der von Waldeyer, Birch-Hirschfeld und Perls zu Grunde gelegten Eintheilung in Plattenepithelkrebs, Cylinderepithelkrebs und Drüsenzellenkrebs anschliesst. Zum Cylinderzellenkrebs stellt Vf. auch das von anderer Seite abgetrennte Adenoma destruens, welchem nach H. alle Eigenschaften eines wahren Carcinoms zukommen, und dessen einzige Abweichung von anderen Krebsformen, der erhaltene drüsige Bau, nicht ausreicht, um eine Sonderstellung desselben zu motiviren und es den gutartigen Adenomen zuzurechnen. Für die einzelnen Formen des Cylinderepithelkrebses schlägt H. folgende Eintheilung vor:

I. Carcinoma (cylindroepitheliale) adenomatosum (mit Beibehaltung des drüsigen Charakters).
   1. Carcinoma adenomatosum simplex,
   2. medullare,
   3. scirrhosum,
   4. microcysticum,
   5. gelatinosum.

II. Carcinoma (cylindroepitheliale) solidum (mit Bildung solider Krebskörper und Verlust der Drüsenlumina).
   1. Carcinoma solidum simplex,
   2. medullare,
   3. scirrhosum.

Im dritten Abschnitt folgt nun eine eingehende Beschreibung dieser einzelnen Formen und ihrer Entwicklung, welche die Grundlage für die im folgenden Theil gegebene zusammenfassende Darstellung der Histogenese des Magen- und Darmcarcinoms bildet.

Aus dem reichlich gegebenen, gleich vielseitig wie kritisch durchgearbeiteten Material können hier einige Hauptsätze angeführt werden.

Die Entwicklung der primären Krebsgeschwulst beginnt mit der Wucherung einer Gruppe von Drüsen, deren Epithelbelag dabei eine

Aenderung erleidet, indem die Zellen chromatinreicher werden, oft einen mehrschichtigen Belag bilden, während die ganze Drüse vielfach kolbige Anschwellung, auch Verzweigung und Ausstülpungen aufweist, überhaupt zunächst eine adenomatöse Umwandlung erleidet. An den Zellen der wuchernden Drüsen lassen sich vielfach Kerntheilungsfiguren nachweisen, darunter auch solche, deren Theilungsebene eine von der normalen, senkrecht zur Drüsenwand stehenden abweichende Lage aufweist, im Gegensatz zu gutartigen Epithelwucherungen, bei denen diese Abweichung stets vermisst wird. Im weiteren Verlaufe durchbricht das Epithel der entarteten Schleimhautdrüsen die Membrana propria und dann die Muscularis mucosae, um sich in der Submucosa und den tieferen Gewebsschichten weiter auszubreiten. Innerhalb der letzteren bildet die krebsige Wucherung ein reich verzweigtes, vielfach anastomosirendes Netzwerk, welches mit den entarteten Drüsen in unmittelbarem Zusammenhange steht. Das von der Krebswucherung durchsetzte Bindegewebe, resp. die Muscularis betheiligen sich nur secundär und in sehr verschiedenem Grade an der Neubildung. Von der Stärke der bindegewebigen Wucherung ist es abhängig, ob eine harte oder eine weiche, eine mehr dem Scirrhus oder dem Medullarkrebs sich nähernde Form entsteht. In vielen Fällen der weichen Medullarkrebse des letzteren findet man fast nur gewuchertes Epithel, während das Stroma nur von dem präexistirenden, ven ersterer invadirten Organgewebe dargestellt wird. Stets sind in dem das Stroma des Krebses bildenden Gewebe weitaus weniger Mitosen nachweisbar, als in dem wuchernden Krebsgewebe. Unter den ersteren zeigen sich mehrfach hyperplastische und auch unregelmässige, „abortive" Formen.

Die Bildung der Metastasen geht ebenfalls ausschliesslich von Epithelien aus, während das Bindegewebe, resp. Organgewebe in keiner Weise sich an der Entstehung der Krebsnester betheiligt, sondern nur das von ihnen durchsetzte, mehr oder minder reichliche Stroma liefert. Auch lassen sich an den embolisch eingeschleppten Krebszellen reichliche Mitosen nachweisen, dagegen finden sich dieselben nur in geringer Zahl an den Zellen des Zwischengewebes, z. B. an den Lymphdrüsenelementen.

Der fünfte Abschnitt enthält eine Zusammenfassung allgemeiner Bemerkungen über die erste Entstehung, das weitere Wachsthum und die Generalisirung der in Rede stehenden Krebsformen, in welchem über deren erstes Auftreten, die Ulceration, die Metastasenbildung und die Recidive berichtet wird. Von den letzteren unterscheidet H. mit Thiersch 3 verschiedene Formen: das continuirliche Recidiv, welches von zurückgebliebenen Ausläufern der Geschwulst ausgeht, das regionäre Recidiv, welches nicht von zurückgebliebenen Keimen entsteht, sondern — nach völliger Entfernung eines Carcinoms — infolge der Ausbreitung der anatomischen Disposition auf die Umgebung, drittens die Transplantations-Recidive, die von Metastasen ihren Ausgang nehmen. Um regionäre Recidive handelt es sich in den Fällen, wo erst 2—3 Jahre und später ein neuer Krebs auftritt, während die continuirlichen Recidive wohl stets viel früher zur Entwicklung kommen. Sicher kann aber auch das regionäre Recidiv von dem continuirlichen überholt werden.

Der nächste Abschnitt bringt eine Darstellung der anatomischen Diagnose des Carcinoms, namentlich seiner Anfangsstadien, und bespricht die Untersuchung ganz kleiner exstirpirter Partikel, wie sie besonders bei Dickdarmkrebsen praktisch von Wichtigkeit ist. H. bezeichnet die von Virchow gegebene Charakterisirung des Carcinoms, nach welcher die Diagnose desselben von dem Auftreten des Epithels an Orten, wo es nicht hingehört (Heterotopie), der alveolären Structur der Neubildung und dem Mangel des Ausführungsganges der gewucherten Drüsen und Epithelzapfen abhänge, als theils nicht ausreichend, theils nicht für alle Fälle zutreffend.

Vor Allem müssen es wirkliche Epithelien sein, die wieder nur von Epithelien herstammen, nicht auch „epitheloide Zellen", die durch Metaplasie anderer, nicht epithelialer Elemente entstanden sein könnten, wie Virchow annahm.

Dagegen ist auf die alveoläre Structur weniger Gewicht zu legen, denn die epithelialen Wucherungen liegen nicht in eigentlichen geschlossenen Alveolen, sondern bilden umgekehrt ein zusammenhängendes Netzwerk, ein Kanalsystem, das nur auf dem einzelnen Schnitt die scheinbare alveoläre Structur aufweist, durch die plastische Reconstruction von Serienschnitten aber stets als zusammenhängendes Netzwerk erkennbar ist.

Auch der Mangel eines Ausführungsganges der krebsig entarteten Drüsen ist für die Mehrzahl der Fälle nicht maassgebend, denn vielfach findet man an den sehr häufigen adenomatösen Formen noch Ausführungsgänge, die bis an die Oberfläche der Geschwulst führen.

H. definirt mit Thiersch das Carcinom als „eine die physiologischen Grenzen überschreitende schrankenlose, das Organgewebe destruirende Wucherung des präexistirenden Epithels".

Die erste Bedingung der Diagnose auf Krebs ist also der Nachweis des epithelialen Charakters der Neubildung. Dazu kommt noch der Nachweis der destructiven Fähigkeit, der Bösartigkeit, welche sich in dem Durchbruch der entarteten Drüsenschläuche durch die Membrana propria und die Invasion der Muscularis mucosae, der Submucosa und der darunter liegenden Schichten ausprägt.

Auch gegenüber der sogenannten einfachen atypischen Epithelwucherung, wie sie namentlich am Rand gewöhnlicher Geschwüre vorkommt, lässt sich die Differentialdiagnose in vielen Fällen mit Sicherheit stellen. Durch eine Reihe von Merkmalen in der histologischen Structur lassen sich auch frühe Stadien des Krebses, selbst an ganz kleinen excidirten Stücken, erkennen, die nicht tief genug gehen, um den Nachweis der Invasion der Muscularis und Submucosa durch die Epithelwucherung führen zu können. Solche Merkmale sind die stärkeren Formveränderungen der entarteten Drüsen beim Carcinom, namentlich der häufig stellenweise mehrschichtige Epithelbelag, während bei der atypischen Epithelwucherung der Epithelbelag stets einschichtig bleibt, der stellenweise schon nachweisbare Verlust des Drüsenlumens und die beginnende Polymorphie der Zellen, endlich die mit starker Streckung des Drüsenschlauches verbundenen Formveränderungen desselben.

Bei Geschwüren mit atypischer Epithelwucherung dringen nur einzelne neugebildete Drüsenschläuche in die tieferen Schichten, niemals aber führen sie zu einer wirklichen Durchsetzung des Gewebes mit der epithelialen Neubildung. Ferner findet man bei einfachen Geschwüren den Geschwürsgrund stets frei von epithelialen Wucherungen, während bei krebsigen Geschwüren auch dieser von solchen durchsetzt wird.

In einem siebenten Abschnitt bespricht Vf. die Aetiologie des Carcinoms und bringt eine Kritik der über sie bestehenden Theorien. Die Cohnheim'sche Hypothese von der embryonalen Anlage der Geschwülste wird für die Mehrzahl der Fälle von Carcinom widerlegt durch den thatsächlich nachgewiesenen Ursprung der krebsigen Wucherung von den präexistirenden Epithelien, die an dem Zusammenhang derselben mit den noch erhaltenen gewucherten Drüsen der Schleimhaut erkannt werden kann. In ausführlicher Weise bespricht Vf. die Infectionstheorien, welche er unter Angabe einer Reihe von Gründen zurückweist, welche man wohl nach Allem, was wir über Geschwülste einerseits, die Wirkungen der Bacterien andererseits wissen, als vollkommen stichhaltig wird anerkennen müssen. Es sollen nur angeführt werden die Verschiedenartigkeit der Histogenese zwischen Carcinom und den durch Bacterien hervorgebrachten Neubildungen, insbesondere dem vielfach, aber mit Unrecht zum Vergleich herbeigezogenen Tuberkel, die principielle Verschiedenheit der Metastasenbildung in beiden Fällen, die Unrichtigkeit der von der Infectionstheorie mit Nothwendigkeit vorausgesetzten Metaplasie von Bindegewebe in Epithel: wir kennen keinen Mikroorganismus, welcher im Stande wäre, nur eine bestimmte Gewebsart, das Epithel, in Wucherung zu bringen oder eine Metaplasie von Bindegewebe in Epithel auszulösen. Gegen die Infectionstheorie spricht ferner die ganze histogenetische Entwicklung des Carcinoms und dessen weitere Ausbreitung. Wäre dasselbe infectiösen Ursprungs, so müssten bei der letzteren auch die umliegenden Drüsen in Wucherung angeregt werden; so aber sehen wir, dass der Krebs von einer Drüsengruppe ausgeht, die Umgebung aber von der Wucherung zerstört wird. Endlich spricht die Seltenheit gelungener Uebertragungsversuche entschieden gegen die Infectionstheorien, denn wir haben ja geeignete Versuchsthiere, bei denen auch spontan Krebs vorkommt, und bei denen also — die infectiöse Natur der Neubildung vorausgesetzt — die Uebertragung ohne Weiteres gelingen müsste. Was von Uebertragungsversuchen ein positives Resultat ergab, waren einfache Transplantationen lebensfähiger, zelliger Elemente, die einfach in dem neuen Körper sich weiter entwickelten. Auch die Reiztheorie (Irritationslehre) und die Thiersch'sche Hypothese von dem „Grenzkampf zwischen Epithel und Bindegewebe" mit dem Ueberwiegen des ersteren im höheren Alter genügen für sich nicht zu einer stichhaltigen ätiologischen Auffassung des Carcinoms. Am nächsten kommen wir nach H. der richtigen Anschauung durch eine Combination der Thiersch'schen Hypothese mit der Irritationslehre, indess ist sehr wohl möglich, dass ganz neue, uns noch unbekannte Momente zur Entstehung eines Krebses erforderlich sind.

Der letzte Abschnitt giebt die anatomische und histologische Beschreibung der wichtigsten der Arbeit zu Grunde gelegten Fälle, welche durch 12 sehr schön ausgeführte Tafeln erläutert wird.

Die umfassende, auf ein reichliches Material sich stützende Monographie geht in ihrer Bedeutung weit über ihr nächstes Object, das Magen- und Darmcarcinom, hinaus, indem sie theils Entscheidung bisher noch nicht genügend gesicherter Thatsachen über die Histogenese des Carcinoms überhaupt bringt, namentlich aber den Werth kritischer histologischer Studien gegenüber der gerade auf diesem Gebiet mehrfach zu Tage getretenen Einseitigkeit rein ätiologischer Hypothesen in ein glänzendes Licht stellt. Schmaus.

2.

Byrom Bramwell, Atlas of clinical Medicine. Edinburg, Universitätsdruckerei v. T. & A. Constable. Bd. I. 1.—3. Lieferung.

Das, was dem Unternehmen ein Recht auf Besprechung in diesem Archiv gewährt, ist seine Grossartigkeit. Durch das Wort „Unternehmen" ist dem Werke seine Stellung unter den Erscheinungen der medicinischen Literatur und den bei seiner Herstellung in Betracht kommenden Factoren der Verdienstantheil zugewiesen.

B. giebt im Anschluss an eigene Beobachtungen und unter Mittheilung eigener Krankheitsgeschichten, aus deren Anfertigung manches Schöne für das System, das im Niederlegen von Beobachtungen herrschen muss, zu lernen ist — es sei nur verwiesen auf die allen Kapiteln angefügten Bemerkungen über die klinische Untersuchung der zugehörigen Fälle —, ein meist ausführliches klinisches Bild der verschiedensten seltneren Erkrankungen in bunter Reihe. So enthält des 1. Bandes 1. Theil Abhandlungen über Myxödem, Sporadic Cretinism, Friedreich's Ataxia, der 2. Theil über Addison'sche Krankheit, melanotisches Sarkom, Hodgkin'sche Krankheit, der 3. Theil — der letzte bis jetzt vorliegende — über Hemiatrophia facialis, progressive Bulbärparalyse, Ophthalmoplegie, Molluscum fibrosum und Xeroderma pigmentosum.

Das durch die Systemlosigkeit hervorgerufene Gefühl des Missbehagens tritt in den Hintergrund, wenn man bedenkt, dass — wie schon der Name des Werkes sagt — nicht die Abhandlungen — trotz räumlichen Ueberwiegens — die Hauptsache sind, sondern die den Atlas bildenden Tafeln. An Hand- und Lehrbüchern der klinischen Medicin ist ja kein Mangel, wohl aber fehlt es vielfach an guten Abbildungen seltenerer Krankheiten, die das Fehlen lebenden Demonstrationsmaterials weniger schwer empfinden liessen. Die Klagen über schlechte Bilder sind durch B.'s Atlas weit zurückgedrängt worden, denn die Tafeln des Atlas stehen auf einer bisher unerreichten Höhe, sowohl was Naturtreue, als auch künstlerische Conception und Reproduction anlangt. Dadurch dass B. die Aufgabe, die er sich gestellt, in bester Weise zum Theil gelöst hat, zum Theil nach dem Vorliegenden noch zu lösen verspricht, hat er sich den Dank besonders der lehrenden Vertreter medicinischer Wissenschaft verdient, in den er sich allerdings mit den Künstlern, die er sich seinen Zwecken dienstbar zu machen verstand, und mit den Verlegern, die weder Mühe

noch Kosten scheuten, um die Intentionen des Herausgebers in gelungenste Wirklichkeit zu übertragen, theilen muss.

Der Werth des Atlas wird noch erhöht durch seine Billigkeit — ein Jahrgang = 4 Lieferungen nur circa 32 Mk. —, die mit zu der dem Werke gewünschten Verbreitung beitragen wird.

Vielleicht dürfte der Vorschlag Gehör finden, die Numerirung der Druckseiten nicht durch den ganzen Atlas, sondern nur durch je eine Krankheitsbesprechung hindurch fortlaufend zu gestalten; es könnte dann jeder Besitzer des völlig erschienenen Werkes eine seinen Anschauungen entsprechende Neuordnung des Materials vornehmen. Sittmann (München).

3.

Handbuch der Arzneimittellehre. Mit besonderer Rücksichtnahme auf die neuesten Pharmakopöen für Studirende und Aerzte bearbeitet von Dr. Theodor Husemann, Prof. der Medicin an der Universität Göttingen. 3. Auflage des Handbuchs der gesammten Arzneimittellehre. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1892 (687 Stn.).

Husemann hat sein bekanntes „Handbuch der Arzneimittellehre" diesmal von einem neuen Gesichtspunkte aus bearbeitet. Während es in seiner früheren, umfangreichen Fassung wohl nur zum Gebrauche für den Arzt bestimmt ist, soll es nun mehr den Anforderungen der Studirenden entsprechen. Vf. erreichte dies, indem er den für die Bedürfnisse des Anfängers früher zu ausführlich gehaltenen Stoff in einen engeren Rahmen brachte, wodurch das Werk an Uebersichtlichkeit gewann, ohne aber an Vollständigkeit und Klarheit einzubüssen. Durch die theilweise Beseitigung unwichtiger und gegenwärtig nicht mehr gebräuchlicher Mittel, durch die Ausschliessung von Angaben, die im Laufe der Zeit durch die Erfahrung nicht die genügende Bestätigung fanden, ferner durch eine Kürzung des pharmakognostischen Theiles, der übrigens auch in seiner jetzigen Fassung noch eine werthvolle Fundgrube bietet, konnte Vf. sein Werk auf nahezu die Hälfte der früheren Ausgabe einschränken und der Beschreibung der reichen Fülle neuerer Mittel, die zum Theil durch die neueren Pharmakopöen gewürdigt wurden, genügenden Platz einräumen. Sein früheres System hat Vf. beibehalten: nach einer kurzen und klaren Orientirung über Abstammung und Natur der Heilmittel, über allgemeine Pharmakodynamik und allgemeine Arzneiverordnungslehre — also kurz nach der allgemeinen Arzneimittellehre — bringt Vf. den umfangreichen, jedoch übersichtlich gegliederten Stoff der speciellen Arzneimittellehre dem Leser in anregender Weise zur Darstellung. Durch den stetigen Hinweis auf dem Studirenden von seinen vorausgegangenen Studien her bekannte chemische und physiologische Verhältnisse weiss er den dem Anfänger spröde erscheinenden Stoff der Pharmakologie zu beleben und ihm den engen Zusammenhang derselben mit den exacten Naturwissenschaften vor Augen zu halten. Aus der Darstellung ist das Bestreben des Vf.'s ersichtlich, den ihm aufmerksam folgenden Leser zu einen richtig denkenden Arzt zu erziehen. Besonders hervorzuheben ist, dass das Werk nicht blos für den Studirenden, sondern auch für den

praktischen Arzt eine Fülle von Lesenswerthem und Anregendem bietet. Durch den Hinweis auf die Pharmacopoea Austrica und die Besprechung pharmakologisch interessanter Medicamente und Präparate der Pharmakopöen anderer Länder darf das Werk H.'s auf Vollständigkeit berechtigten Anspruch erheben.

Wir dürfen somit das Werk H.'s als ein völlig gelungenes bezeichnen und es unterliegt keinem Zweifel, dass es die Erwartungen des Vf.s erfüllen wird: dem Studirenden ein Lehrer zu sein für die Studienzeit, wie in der Folgezeit dem praktischen Arzte ein zuverlässiger Rathgeber am Krankenbette. J. Brandl.

4.

Hennig (Königsberg i. P.), Wesen und Werth der Liebreich'schen Serumtherapie. Eine klinische Abhandlung für Aerzte. Mit 9 Holzschnitten, 2 Temperaturcurven und 1 Eiweisscurve. VIII u. 96 Stn. Leipzig, Langkammer, 1892.

H. theilt in seiner Abhandlung 40 Fälle mit, die er von März 1891 ab mit Injectionen von Cantharidin genau nach den Angaben Liebreich's behandelt hat. Von diesen 40 Fällen kommen 23 auf Tuberculose — 14 Lungentuberculosen, davon 8 im Beginn der Erkrankung, 5 Lungen- und Kehlkopf-, 1 Lungen-, Kehlkopf- und Knochen-, 1 Lungen-, Kehlkopf- und Drüsen-, 1 Gelenk- und 1 acute Miliartuberculose. Von 11 Tuberculosefällen giebt Vf. ausführlichere Krankheitsgeschichten. Die Dauer der Behandlung bei diesen variirt zwischen 17 Tagen und 3 Monaten, die längste Dauer der Beobachtung ist 7 Monate.

Der Erfolg war: 9 mal wesentliche Besserung, 6 mal geringe oder vorübergehende, 2 mal subjective, 2 mal keine Besserung, 1 mal erst Besserung, dann Verschlimmerung, 1 mal tödtlicher Ausgang (Miliartuberculose, Fall 23), 2 mal war der Erfolg nicht zu constatiren, da sich die betreffenden Pat. der Beobachtung entzogen. Diese Besserungen scheinen aber — mit Ausnahme der tuberculösen Kehlkopferkrankungen, die günstig beeinflusst wurden, wie Tafel I zeigt — hauptsächlich in der subjectiven Sphäre eingetreten zu sein; zur Feststellung der durch die Behandlung hervorgerufenen anatomischen Veränderungen bei den Lungenaffectionen fehlt leider bei allen hierher gehörigen Krankheitsgeschichten der objective Befund vom Tage der letzten Beobachtung.

Die übrigen nichttuberculösen Erkrankungen, die der Cantharidinbehandlung unterworfen wurden, vertheilen sich auf acute, subacute und chronische Entzündungen des Larynx und Pharynx; sogar einen Fall von menstrueller Aphonie und einen Fall von Lungenaktinomykose hat H. in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Der Erfolg war — mit Ausnahme der Aktinomykose — wesentlich günstiger als bei den tuberculösen Affectionen, indem von 13 Fällen katarrhalischer Erkrankung der oberen Luftwege mit besonderer Betheiligung des Kehlkopfes 11 Heilungen erzielt wurden.

In seinen Schlussbemerkungen giebt H. Einiges über die Methodik an; er betont die Verpflichtung der Nachprüfenden, sich bezüglich der Dosirung und Applicationsweise an die Angaben des Autors zu halten. Ausführlich werden beschrieben die Wirkungen des Cantharidin am Orte

der Injection, die in manchen Fällen zu bedeutenden Störungen — heftigen Schmerzen, lange dauernden Infiltrationen, Entzündungen u. s. w. — führten; zu Abscessbildung kam es übrigens nie. Gegenüber Rosenbach leugnet H. das Auftreten von Fieber als Folge des Cantharidin und fühlt sich dabei in Uebereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren, belegt seine Behauptung auch mit einer instructiven Curve. Albuminurie und Tenesmus vesicae hat H. nur selten auftreten sehen.

Auf Grund seiner Beobachtungen hält sich Vf. für ermuthigt, die Injectionen mit cantharidinsauren Salzen bei Tuberculose fortzusetzen, und verspricht sich noch bessere Erfolge von der Combination der Liebreich'schen Methode mit anderen landläufigen, tuberculöse Processe günstig beeinflussenden therapeutischen Maassnahmen.

Ob nach dem Lesen der Arbeit auch Andere sich so ermuthigt fühlen werden, wie Vf., möchte Ref. zu bezweifeln sich erlauben; denn was Vf. als Wirkung seiner Behandlung bei Lungentuberculose ansieht, kann man auch bei geeigneter Allgemeinbehandlung ohne jegliche Medication, besonders ohne so eingreifende Medication, wie es die Cantharidininjectionen sind, sehen. Dass Vf. die Nebenwirkungen des Cantharidin entschieden unterschätzt, kann man am besten an seinen Auslassungen über die Localwirkungen der Injectionen erkennen. Wenn man erbsen- bis wallnussgrosse, 3—10 Tage persistirende Infiltrate beobachtete, die „oftmals recht schmerzhaft waren und dem Kranken nicht selten auf der injicirten Seite zu liegen verboten, ja die Nachtruhe häufig beträchtlich störten" (S. 78), wenn man „sich genöthigt sah, wegen starker Entzündung und heftiger Schmerzen eines Infiltrates Bleiwasserumschläge zu verordnen" (ebenda), und dann „besonders nachtheilige Folgen in loco injectionis, resp. in dessen nächster Umgebung in keinem einzigen Falle" gesehen haben will, dann hat man seine Objectivität doch nur durch das Wörtchen „besonders" zu wahren versucht. Die Arbeit, soweit sie sich mit der Lungentuberculose befasst, macht überhaupt den Eindruck, als ob sich ihr Vf. bei Beurtheilung seiner Heilerfolge mehr von seinen Wünschen, als von den Thatsachen hätte leiten lassen und sich von der Logik „post hoc, ergo propter hoc" nicht hätte frei zu machen vermocht.

H. lässt sich auf S. 94 seiner Arbeit, von dem Gedanken verfolgt, dass der „enragirte Bacteriologe" einige seiner Tuberculosefälle wegen negativen Tuberkelbacillenbefundes nicht gelten lassen möge, zu einer Bemerkung verleiten, die besser unterblieben wäre; die Annahme einer nichtbacillären Phthise entspricht denn doch nicht den heutigen Anschauungen über die Aetiologie der Phthise; übrigens wird sich kein Bacteriologe finden lassen, der die Möglichkeit des Vorliegens einer Tuberculose blos deshalb leugnet, weil er Tuberkelbacillen im Sputum nicht nachweisen konnte. Sittmann (München).

5.

Moderne Chemie. 12 Vorträge, vor Aerzten gehalten von Dr. Lassar-Cohn, Privatdocent für Chemie an der Universität Greifswald. Hamburg und Leipzig, Leop. Voss.

In der Form von Vorträgen führt uns der Verfasser auf 166 Seiten durch das Gebiet der „modernen Chemie". Selbstverständlich ist es haupt-

sächlich organische Chemie, die er uns vorträgt, die ja nach den meisten Richtungen hin diesen Namen buchstäblich verdient. Es kann sich natürlich nur um eine Blüthenlese aus dem so überaus ausgedehnten Gebiete handeln. Bei der Auswahl des zu Bietenden war für den Verfasser einerseits, und zwar hauptsächlich, das Bestreben, das vom rein chemischen Gesichtspunkt aus Wichtigste und Interessanteste zu bringen, andererseits aber auch die Rücksicht auf die speciellen Interessen des ins Auge gefassten Publikums, der Aerzte, maassgebend. Wenn Ref. das Unternehmen des Verfassers für kein sehr glückliches hält, so möchte er den Grund hierfür nur in der Natur der Sache gesehen wissen. In die Wunder der Chemie, und nicht zum wenigsten der organischen, wirklich einzudringen, ist nur mit Hülfe eines ernsten, ausdauernden Studiums möglich. Es ist dazu eine grosse Summe von Einzelkenntnissen, die völlige Vertrautheit mit vielen dem chemischen Laien ganz neuen, dem Halblaien zum Mindesten nicht geläufigen Begriffen unerlässlich nöthig. Diese Kenntnisse und Begriffe aber aus einem aphoristisch gehaltenen Werke sich genügend anzueignen, hält Ref. kaum für möglich. Er fürchtet, dass der Leser, der das Buch in die Hand nimmt in der Hoffnung, eine vielleicht schmerzlich empfundene Lücke in seinem Wissen in kurzer Zeit (das Buch ist ja nicht dick) auszufüllen, eine Enttäuschung erfahren wird. Wenigstens glaubt Ref. nicht, dass ein Leser, der sich nicht früher schon eingehend mit organischer Chemie beschäftigt hat, geschweige denn einer, der einer Auseinandersetzung der elementarsten Begriffe der Chemie bedarf, wie sie auf Seite 1—38 gegeben wird, z. B. bereits auf Seite 99 einer Darstellung der Fischer'schen Synthesen der Zuckerarten mit Verständniss zu folgen im Stande sein wird. Für wen allerdings die Lectüre des Werkes nur eine Auffrischung und ein Ausbau bereits vorhandener gründlicher, wenn auch vielleicht etwas im Verblassen begriffener Kenntnisse bedeutet, der mag der an sich ja sehr verständlichen und frischen Darstellung mit Interesse folgen. Ob aber diese Voraussetzung unter den Aerzten bei Vielen zutreffen wird? Moritz (München).

6.

Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Von Dr. Ph. Schech, Professor an der Universität München. Mit 41 Abbildungen. Vierte, neu bearbeitete Auflage. Leipzig und Wien 1892.

Gegenüber einem Werke, das sich seit seinem ersten Erscheinen von Jahr zu Jahr die Gunst immer weiterer ärztlicher Kreise erworben hat, bedarf es keiner erneuten Empfehlung; es mag genügen, darauf hinzuweisen, dass auch die vorliegende Auflage des Schech'schen Buches, trotzdem nur ein kurzer Zeitraum sie von der vorhergegangenen trennt, gleichwohl vielfache Bereicherungen erfahren hat. Vollständig neu eingeführt sind die Kapitel über Pharyngitis ulcerosa und Rhinitis ulcerosa; die meisten Abschnitte sind durch Zusätze erweitert und manche vortheilhafte Aenderungen in der formalen Anordnung des Stoffes vorgenommen worden; auch die Zahl der Abbildungen ist vermehrt worden.

Von einem näheren Eingehen auf den Inhalt des Werkes kann hier selbstverständlich keine Rede sein. Nur einige kleine Lücken möchten wir flüchtig andeuten. Bei Erörterung der Pharyngitis ulcerosa erwähnt Vf. beiläufig, dass dieselbe auch „im Gefolge" der idiopathischen Stomacace vorkomme. Wo dies der Fall ist, unterliegt die richtige Beurtheilung der Affection allerdings keinen Schwierigkeiten; anders aber verhält es sich in den Fällen, wo bei Kindern eine durch den gleichen Process wie die Stomacace bedingte Pharyngitis ulcerosa auftritt, ohne von den gewöhnlichen Erscheinungen der Stomacace begleitet zu sein; der schmutzige Belag auf den Mandeln, der üble Geruch aus dem Munde, die Schwellung der Submaxillardrüsen, selbst das hier bisweilen beobachtete Hinzutreten von Albuminurie können das Bild der Diphtherie in täuschendster Aehnlichkeit vorspiegeln; erleichtert wird die Diagnose in solchen Fällen namentlich durch den ganz specifischen Foetor ex ore, wie er nur der Stomacace zukommt, sowie durch die sichere und prompte Wirkung des Kal. chloricum. Auffallender Weise ist die eben besprochene Art der Pharyngitis ulcerosa, die wohl den meisten Kinderärzten schon hin und wieder begegnet ist, in der deutschen medicinischen Literatur bisher völlig unbeachtet geblieben; ausführlicher erörtert wird sie in Nil Filatow's „Semiotik der Kinderkrankheiten", wo sich auch die Angabe findet, dass Prof. Szimanowsky eine kleine Epidemie dieser ulcerösen Pharyngitis (vorgekommen neben zahlreichen anderen Fällen gewöhnlicher Stomacace) im Jahre 1890 in dem russischen Blatte „Wratsch" beschrieben hat; auch in dem „Traité clin. et prat. des maladies des enfants" von Barthez und Sanné ist die Krankheit unter der Bezeichnung „Angine ulcéromembraneuse" abgehandelt. — In dem Abschnitt über die Behandlung der Rachendiphtherie vermissten wir die Erwähnung eines therapeutischen Agens, dem sowohl nach unserer eigenen, als nach der Erfahrung Anderer sicherlich ein nicht geringerer Werth zukommt, als den eigentlichen medicamentösen Mitteln — wir meinen die Behandlung mit Eis, und zwar die energische, bei Tag und Nacht fast constant fortgesetzte innerliche Darreichung von Eis (in Verbindung mit der entsprechenden arzneilichen Behandlung). — Wenn wir auch die vorsichtige Zurückhaltung gegenüber der Fülle neu auftauchender Arzneimittel nur billigen können, so dürfte doch wohl in der Therapie der Nasenkrankheiten unter den dort angeführten Heilmitteln das bereits hinlänglich bewährte Europhen eine berechtigte Stelle finden, so namentlich für die Behandlung der durch Erosionen des Septum bedingten Blutungen, der nicht fötiden atrophischen Processe auf der Nasenschleimhaut, vor Allem aber für die örtliche Behandlung der syphilitischen Geschwüre in der Nase, an den Lippen und Mundwinkeln, wo das Mittel (in Salbenform) sich, wie uns schien, entschieden wirksamer erweist, als die bisher gebräuchlichen verwandten Präparate (wie Jodoform, Jodglycerin, Mandl'sche Solution u. s. w.).

Möge Prof. Schech's treffliches Buch noch oftmals in verjüngter Gestalt wiederkehren! Wertheimber.

65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Nürnberg, 12. bis 16. September 1892.

PROGRAMM.

Dem Beschluss der vorjährigen Versammlung in Halle gemäss wird die 65. Versammlung heuer in Nürnberg tagen und ist vom Vorstand die Zeit derselben auf die Woche vom 12.—16. Sept. festgesetzt.

Zweck dieser Mittheilung ist, alle Naturforscher, Aerzte und Freunde der Naturwissenschaften zum Besuch der Versammlung einzuladen. In der Anlage beehren sich die unterzeichneten Geschäftsführer die Tagesordnung der allgemeinen Sitzungen und die Namen derjenigen Herren, welche über die beigesetzten Themata in den 32 Abtheilungen sprechen werden, bekannt zu geben. Wenn auch nach den Statuten sich die Gesellschaft auf deutsche Naturforscher und Aerzte beschränkt, so ist doch die Betheiligung fremder Gelehrter erwünscht und hochwillkommen. Wir laden dieselben hiermit zum Besuch der Versammlung freundlichst ein.

Wer an der Versammlung Theil nimmt, entrichtet einen Beitrag von 12 Mk., wofür er Festkarte, Abzeichen und die für die Versammlung bestimmten Drucksachen erhält. Mit der Lösung der Festkarte erhält der Theilnehmer Anspruch auf Lösung von Damenkarten zum Preise von je 6 Mk. Zum Zweck der Legitimation ist es nothwendig, die Karte stets bei sich zu tragen.

An den Berathungen und Beschlussfassungen über Gesellschaftsangelegenheiten können sich nur Gesellschaftsmitglieder betheiligen, welche ausser dem Theilnehmerbeitrag noch einen Jahresbeitrag von 5 Mk. zu entrichten haben. Als Ausweis dient die Mitgliederkarte.

Die drei allgemeinen Sitzungen werden in der Turnhalle des Turnvereins (Obere Turnstrasse 8) abgehalten, die Abtheilungssitzungen in den Räumen der Industrieschule, des Realgymnasiums, der Kreisrealschule und der Baugewerkschule, sämmtlich im Bauhofe (Seitenstrasse der Königsstrasse unweit des Frauenthors).

Die Abtheilungen werden durch die einführenden Vorsitzenden eröffnet, wählen sich aber alsdann ihre Vorsitzenden selbst. Als Schriftführer fungirt der von der Geschäftsführung aufgestellte Herr und je nach Wunsch der Abtheilung auch andere besonders zu ernennende Herren. Eine Ausstellung wissenschaftlicher Apparate, Instrumente und Präparate veranstaltet im eigenen Ausstellungsgebäude (Marienthorgraben 8) das bayerische Gewerbemuseum. Alles Nähere hierüber wird im ersten Tageblatt mitgetheilt werden. Als Legitimation für freien Eintritt dient Theilnehmerkarte und Festabzeichen, wie die Damenkarte. Die städtischen Behörden haben die Freundlichkeit gehabt, die Versammlung auf Montag den 12. September Abends 8 Uhr zu einer geselligen Vereinigung in den Stadtpark bei Musik, Illumination und Feuerwerk einzuladen. Als Legitimation zum Eintritt dient die Theilnehmer- resp. Damenkarte, ebenso zu der geselligen Vereinigung, welche Freitag den 16. September Abends 8 Uhr im festlich beleuchteten Park der Rosenau-Gesellschaft stattfindet. Das Festessen, zu welchem Eintrittskarten im Empfangsbureau zu lösen sind, wird am Mittwoch, den 14. Sep-

tember im Gasthof zum Strauss, der Festball Donnerstag, den 15. September ebendaselbst stattfinden. Die Ballkarten werden im Empfangsbureau derart ausgegeben, dass auf jede Theilnehmer- und jede Damenkarte zwei Gäste eingeführt werden können.

Ein Damen-Ausschuss wird es sich zur Aufgabe machen, die fremden Damen zu den Sehenswürdigkeiten der Stadt zu führen und für deren Unterhaltung während der Abtheilungssitzungen Sorge zu tragen. Die fremden Damen werden jetzt schon gebeten, sich rechtzeitig in die auf dem Empfangsbureau aufliegende Damenliste einzuzeichnen, wobei ein Prospekt über die beabsichtigten Veranstaltungen abgegeben werden wird.

Das Empfangs-, Auskunfts- und Wohnungsbureau wird im Prüfungssaal der Kreisrealschule (Bauhof) vom Samstag, den 10. Sept. ab, an noch näher im Tageblatt zu bezeichnenden Stunden geöffnet sein.

Die Generaldirection der K. bayer. Verkehrsanstalten hat in dankenswerthester Weise sich bereit erklärt, in der Kreisrealschule gegenüber dem Empfangsbureau während der Dauer der Versammlung ein Post-, Telegraphen- und Telephonbureau zu errichten, welches den geehrten Gästen während der Versammlungstage offen stehen wird.

In einem vom Oberbahnamt Nürnberg zur Verfügung gestellten Local auf dem Centralbahnhof werden bei Ankunft der Bahnzüge junge Leute anwesend sein, welche bereit sind, den ankommenden Gästen als Führer zu dienen.

Vorausbestellungen von Wohnungen in Gasthöfen, sowie von Privatwohnungen — ohne oder gegen Bezahlung — nimmt der Vorsitzende des Wohnungs-Ausschusses, Herr Kaufmann J. Gallinger (Burgstrasse 8), von jetzt an entgegen. Es wird dringend gebeten, diese Anmeldungen unter genauer Angabe der Bettenzahl etc. möglichst frühzeitig hierher gelangen zu lassen, da der Wohnungsausschuss keine Garantie dafür übernehmen kann, dass nach dem 31. August eingelangten Wünschen noch wird Rechnung getragen werden können! Das Tageblatt, welches jeden Morgen im Empfangsbureau ausgegeben wird, wird die Liste der Theilnehmer mit Wohnungsangabe in Nürnberg, die geschäftlichen Mittheilungen der Geschäftsführer und des Vorstandes, die Tagesordnung der Abtheilungssitzungen etc. etc. enthalten.

Im Hörsaal des bayerischen Gewerbemuseums wird während der ganzen Dauer der Versammlung ein grosser elektrischer Projections-Apparat der Firma S. Plössl & Co. in Wien aufgestellt sein und zu Demonstrationen sämmtlichen Herren Vortragenden zur Verfügung stehen.

Ueber die Ausstellung der „Deutschen Mathematiker-Vereinigung", welche unter Mithülfe der Kgl. bayer. Staatsregierung während der Versammlung im Bauhof stattfindet, wolle man die Mittheilung unten bei dem Bericht über Abtheilung I für Mathematik und Astronomie nachlesen. Die Berichte über die gehaltenen Vorträge werden in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte veröffentlicht. Die Herren Vortragenden, sowie die an der Discussion Betheiligten werden ersucht, ihre Manuscripte deutlich mit Tinte und nur auf eine Seite der Blätter zu schreiben und dieselben vor Schluss der betreffenden Sitzung dem Schriftführer der Abtheilung zu übergeben. Berichte, welche dem Redactionsausschuss nach dem 16. September zugehen, haben kein Recht auf Veröffentlichung.

Die „Verhandlungen“ können nur solche Mitglieder erhalten, welche mit ihrem Jahresbeitrag von 5 Mk. noch 6 Mk. besonders eingesandt haben. Diese 6 Mk. werden denselben bei Bezahlung der 12 Mk. für die Theilnehmerkarte abgerechnet.

Mitgliederkarten können gegen Einsendung von 5 Mk. 5 Pf. vom Schatzmeister der Gesellschaft, Herrn Dr. Carl Lampe-Vischer zu Leipzig (F. C. W. Vogel), jederzeit, Theilnehmerkarten gegen Einsendung von 12 Mk. 25 Pf. von dem I. Geschäftsführer der Versammlung in der Zeit vom 24. August bis 7. Sept. bezogen werden.

Alle Mitglieder und Theilnehmer (auch solche, welche schon im Besitze von Legitimationskarten sich befinden) werden dringenst ersucht, im Empfangsbureau ihre Namen in die aufliegenden Listen einzutragen und gleichzeitig ihre Karte mit Name, Titel und Heimathsort zu übergeben. Ueber die Ausflüge, welche vorgeschlagen werden, ist Folgendes zu bemerken:

Für die Gesammtheit ist auf Samstag den 17. September ein Ausflug nach Rothenburg a. d. Tauber beabsichtigt, woselbst unter Mitwirkung der Gesammt-Einwohnerschaft das Volksschauspiel „Der Meistertrunk“ zur Aufführung gelangen wird. Die Fahrt nach Rothenburg geschieht in einem Extrazuge, der früh am Morgen Nürnberg verlässt und in ca. 3 Stunden Rothenburg erreicht. Es wird dafür gesorgt werden, dass in den verschiedenen Gasthöfen und Wirthschaften dortselbst Mittagsessen bereit ist. Die Rückfahrt nach Nürnberg, wie die directe Weiterreise nach Nord und Süd ist am selben Tage von Rothenburg aus möglich. Die Bedingungen der Theilnahme an diesem Ausflug, die genaue Zeit — Stunde — der Abfahrt und alles andere in Bezug darauf Wissenswerthe wird im 1. Tageblatt bekannt gegeben werden.

Zu einem Ausflug nach Erlangen ladet eine Anzahl Herren im Namen der Vertreter der naturwissenschaftlichen und medicinischen Wissenschaften dortselbst auf Dienstag, den 13. September Nachmittags ein.

Die einführenden Vorsitzenden der Abtheilungen für Botanik, Mineralogie und Geologie, Ethnologie und Anthropologie schlagen für denselben Tag Nachmittags Ausflüge vor a) nach der Krottenseer Tropfsteinhöhle bei Neuhaus, b) nach der Hubirg bei Pommelsbrunn zur Besichtigung des prähistorischen Ringwalles. Das Nähere über diesen und den Erlanger Ausflug soll in den ersten Abtheilungssitzungen beschlossen werden.

Alle auf die Versammlung oder die allgemeinen Sitzungen bezüglichen Briefe (excl. Wohnungsbestellungen) bitten wir an den ersten Geschäftsführer Medicinialrath Merkel, Nürnberg, Josephplatz 3, alle auf die Abtheilungen und die in denselben zu haltenden Vorträge Bezug habenden Briefe an die einführenden Vorsitzenden der einzelnen Abtheilungen zu richten.

Alle noch nothwendig werdenden Mittheilungen über die Geschäftssitzungen der Gesellschaft werden im Tageblatt (No. 1) veröffentlicht.

Nürnberg, im Juli 1892.

Die Geschäftsführer
der 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Dr. **G. Merkel**, Medicinalrath. **G. Füchtbauer**, kgl. Rector.

Allgemeine Tagesordnung.

Sonntag, den 11. September.

Abends 8 Uhr: Begrüssung in den oberen Räumen der „Gesellschaft Museum" (mit Damen).

Montag, den 12. September.

Morgens 9 Uhr: I. Allgemeine Sitzung in der Turnhalle des Turnvereins.

1. Eröffnung der Versammlung; Begrüssungen und Ansprachen; Mittheilungen zur Geschäftsordnung.
2. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof Dr. His (Leipzig): Ueber den Aufbau unseres Nervensystems.
3. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Pfeffer (Leipzig): Ueber Sensibilität der Pflanzen.
4. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Hensen (Kiel): Mittheilung einiger Ergebnisse der Plankton-Expedition der Humboldtstiftung.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen.
Abends 8 Uhr: Gesellige Vereinigung in der „Restauration des Stadtparkes" (Einladung der Stadt Nürnberg).

Dienstag, den 13. September.

Sitzungen der Abtheilungen.
Nachmittags 2 Uhr: Ausflüge der verschiedenen Abtheilungen: a) nach Erlangen. b) nach der Krottenseer Höhle. c) nach der Hubirg bei Pommelsbrunn.
Abends 8 Uhr: Zusammenkunft in den Räumen der „Gesellschaft Museum".

Mittwoch, den 14. September.

Morgens 9 Uhr: II. Allgemeine Sitzung in der Turnhalle.

1. Vortrag des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. von Helmholtz, Excellenz: Ueber dauernde Bewegungsformen und scheinbare Substanzen.
2. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber die Alkoholfrage.
3. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Ziegler (Freiburg): Ueber das Wesen und die Bedeutung der Entzündung.
4. Geschäftssitzung der Gesellschaft.

Nachmittags 5 Uhr: Festmahl im „Gasthof zum Strauss".

Donnerstag, den 15. September.

Sitzungen der Abtheilungen.
Abends 8 Uhr: Festball im „Gasthof zum Strauss".

Freitag, den 16. September.

Morgens 9 Uhr: III. Allgemeine Sitzung.

1. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Günther (München): Die vulkanischen Erscheinungen nach der physikalischen und geographischen Seite betrachtet.
2. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Hüppe (Prag): Ueber die Aetiologie der Infectionskrankheiten und ihre Beziehungen zur Entwicklung des Causalproblems.
3. Schluss der Versammlung.

Nachmittags 3 Uhr: Besichtigung hervorragender Etablissements der specifischen Nürnberg-Fürther Industrie.
Abends 8 Uhr: Gesellige Vereinigung im festlich beleuchteten Park der „Rosenaugesellschaft".

Sonnabend, den 17. September.

Morgens: Ausflug nach Rothenburg zum „Festspiel" daselbst.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 5

Fig. 6.

Fig. 3.

Lewin, Trichinose.

Verlag von F.C.W. Vogel

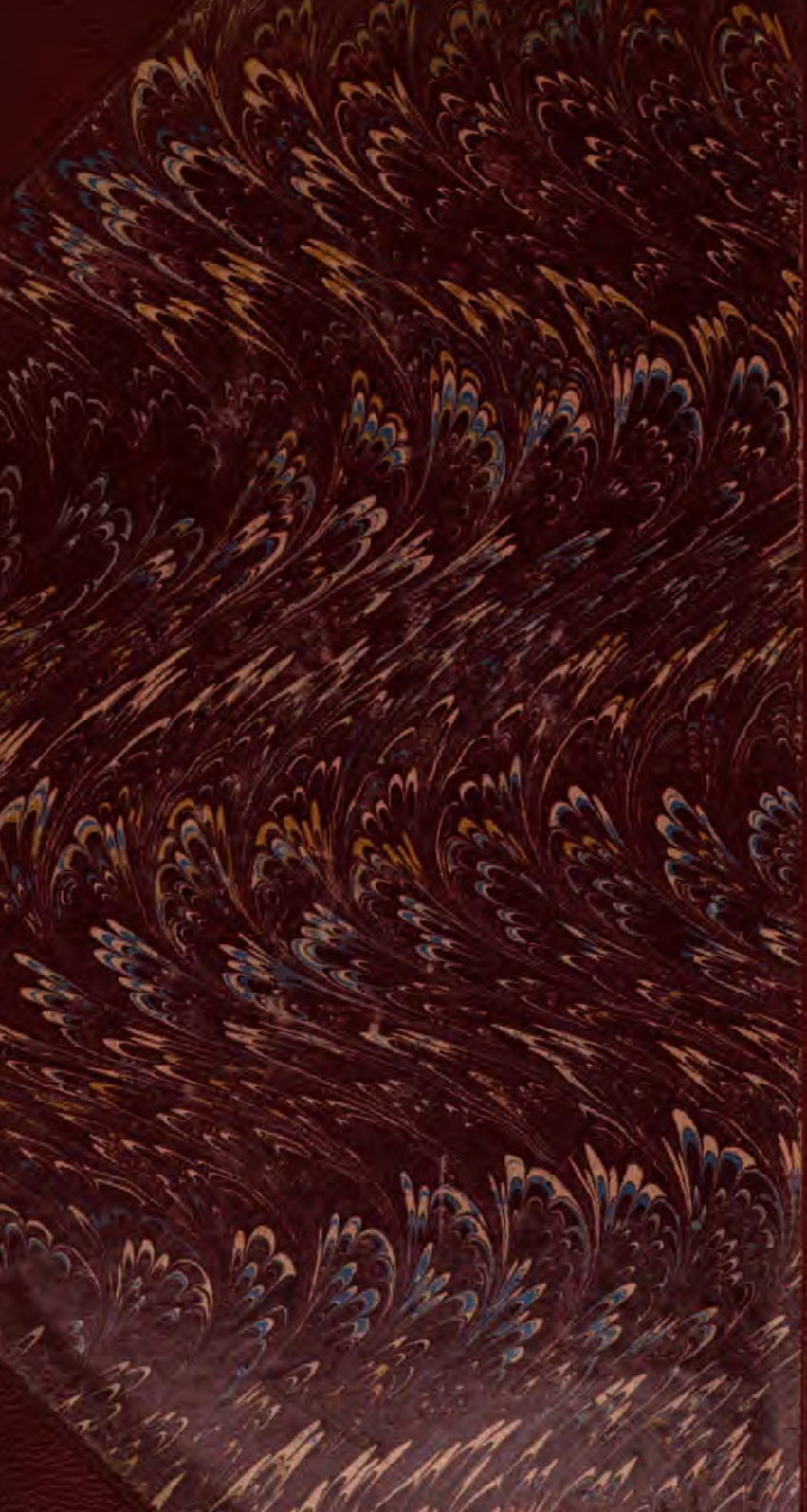
FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.49 Deutsches Archiv für klinische Medizin. 8917
1892

Oregon Med. Sch. SEP 25 1925 NOV 13 1925

8917

University Hospitals